ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1972 N° 20

LES PARASITES DU TRACTUS DIGESTIF DU CANARD DANS LA CHALOSSE

THÈSE POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE
(DIPLOME D'ÉTAT)

Présentée et soutenue publiquement en mars 1972
devant
L'UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER DE TOULOUSE

PAR

Jean-Pierre, Jacques CORDIER
NÉ LE 7 MARS 1943, A PARIS (18e)

JURY
Président : M. ROUX, Professeur à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse
Assesseurs : M. BRIZARD, Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
M. TOURNUT, Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

IMPRIMERIE M. ESPIC
13, RUE GONZALEZ, TOULOUSE
1972

LES PARASITES DU TRACTUS DIGESTIF DU CANARD DANS LA CHALOSSE

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1972 N° 20

LES PARASITES DU TRACTUS DIGESTIF DU CANARD DANS LA CHALOSSE

THÈSE POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE
(DIPLOME D'ÉTAT)

Présentée et soutenue publiquement en mars 1972
devant
L'UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER DE TOULOUSE

PAR

Jean-Pierre, Jacques CORDIER
NÉ LE 7 MARS 1943, A PARIS (18e)

JURY
Président : M. ROUX, Professeur à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse
Assesseurs : M. BRIZARD, Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
M. TOURNUT, Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

IMPRIMERIE M. ESPIC
13, RUE GONZALEZ, TOULOUSE
1972

MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

Directeur .. .. MM. FLORIO
Directeurs honoraires.. .. .. PONS
DARRASPEN
Professeur honoraire .. .. LOMBARD

PERSONNEL ENSEIGNANT

Chaire de Pharmacie-Toxicologie.
Professeur titulaire : M. GODFRAIN.
Maître-Assistant : Mme BURGAT-SACAZE.
Pharmacie et Toxicologie.

Chaire de Physique-Chimie Biologiques et Médicales
Professeur titulaire : M. RICO.
Physique biologique et médicale.
Chimie biologique et médicale.

Chaire d'Anatomie des Animaux domestiques.
Professeur titulaire : M. PAVAUX.
Anatomie descriptive. Extérieur.
Anatomie appliquée. Tératologie.

Chaire de Physiologie et Thérapeutique.
Professeur titulaire : M. RUCKEBUSCH.
Maître-Assistant Agrégé : M. FARGEAS.
Physiologie. Thérapeutique. Pharmacodynamie.

Chaire d'Histologie. Anatomie Pathologique.
Professeur titulaire : M. VAN HAVERBEKE.
Maître de Conférences non Chef de Service,
Professeur sans Chaire : M. CABANIE.
Maître-Assistant : M. MAGNOL.
Histologie. Embryologie. Anatomie Pathologique.

Chaire d'Hygiène et Industrie des Aliments d'Origine animale.
Professeur titulaire : M. LABIE.
Maître-Assistant : M. EECKHOUTTE.
Hygiène, Inspection, Contrôle et Technologie des denrées alimentaires d'origine animale.

Chaire de Parasitologie et Maladies parasitaires.
Professeur titulaire : M. BRIZARD.
Maître-Assistant : M. DORCHIES.
Zoologie appliquée. Parasitologie externe.
Parasitologie interne. Clinique.

Chaire de Sémiologie et Pathologie Médicale des Equidés et Carnivores.
Professeur titulaire : M. FLORIO.
Maître de Conférences non chef de Service.
Professeur sans Chaire : M. LESCURE.
Maître-Assistant : M. GUELFI.
Sémiologie et Pathologie Médicale des Equidés et des Carnivores.
Législation Vétérinaire et Déontologie Clinique.

Chaire de Pathologie Médicale du Bétail et des animaux de basse-cour.
Professeur titulaire : M. TOURNUT.
Maître de Conférences, non Chef de Service,
Professeur sans Chaire : M. ESPINASSE.
Maître-Assistant : M. BEZILLE.
Sémiologie et Pathologie Médicale du bétail et des animaux de basse-cour. Clinique
Clinique ambulatoire.

Chaire de Pathologie Chirurgicale.
Professeur titulaire : M. CAZIEUX.
Propédeutique et Sémiologie chirurgicale.
Technique chirurgicale. Pathologie chirurgicale.

Chaire de Pathologie de la Reproduction.
Professeur titulaire : M. BERTHELON.
Maître de Conférences, non Chef de Service,
Professeur sans Chaire : M. ROYAL.
Sémiologie et Propédeutique.
Pathologie de la Reproduction.
Obstétrique. Clinique.

Chaire de Maladies Contagieuses. Zoonoses. Législation Sanitaire.
Professeur titulaire : M. SAURAT.
Maître-Assistant Agrégé : M. CHANTAL.
Maladies contagieuses. Zoonoses.
Législation sanitaire.

Chaire de Pathologie Générale. Microbiologie. Immunologie.
Professeur titulaire : M. LAUTIE.
Maître-Assistant : M. MEIGNIER.
Pathologie Générale. Microbiologie. Immunologie.

Chaire de Zootechnie et Economie Rurale.
Professeur titulaire : M. QUEINNEC.
Maître-Assistant : M. DARRE.
Ethnologie. Génétique appliquée.
Hygiène générale. Zootechnie. Elevage.
Economie générale et des productions animales.

Chaire d'Alimentation.
Professeur titulaire : M. FALIU.
Maître-Assistant agrégé : M. GRIESS.
Botanique appliquée et Bromatologie.
Agronomie. Alimentation.

COURS COMPLÉMENTAIRES — CHARGÉS D'ENSEIGNEMENT

Antibiothérapie des Maladies infectieuses.
M. MONNIER.

Aspect médical des Zoonoses.
M. ARMENGAUD.

Energétique.
M. LABOUCHE.

Initiation à l'informatique biomédicale.
M. FERNET.

Agronomie.
M. COMBRET.

Métabolismes.
M. RAYNAUD.

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats (délibération de la Faculté en date du 10 mai 1891 et du Conseil de l'Ecole, en date du 13 juin 1924).

UNIV. LEIDEN BIBL.

A MES PARENTS

Qu'ils trouvent ici un gage de mon affection et de ma reconnaissance pour les sacrifices qu'ils se sont imposés pour moi.

A MA FEMME

Avec tout mon amour.

A MES FILS

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROUX

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse.

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

Hommage très respectueux.

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BRIZARD

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,
Chevalier de la Légion d'honneur.

Qu'il veuille bien croire à notre sincère gratitude pour l'enseignement méthodique qu'il nous a prodigué et l'intérêt bienveillant qu'il nous a porté.

En témoignage de notre profonde admiration.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR TOURNUT

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

Qui a bien voulu faire partie de notre jury de thèse.

Hommages respectueux.

A MONSIEUR CARRÈRE

Docteur Vétérinaire.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de reconnaissance pour l'aide et les conseils qu'il nous a si généreusement prodigués lors de l'élaboration de ce travail.

A TOUS NOS MAITRES

INTRODUCTION

L'élevage du canard en France est limité. Il est localisé dans l'Ouest : Vendée, Deux-Sèvres et dans le Sud-Ouest (région Landaise, essentiellement la Chalosse située au sud de l'Adour).

De tous temps, la région des Landes a été réputée pour sa vocation avicole, facilitée par une abondante récolte annuelle de maïs, blanc essentiellement.

A côté de l'élevage des poulets à Label et des oies renommées, celui du canard bien que plus modeste occupe une place relativement importante. Mais, comme tous les élevages, la productivité est fonction de l'état sanitaire et, dans notre travail, nous nous sommes efforcé, d'après des documents et des observations personnelles, d'établir la liste des parasitoses du tractus digestif du canard et de montrer l'écueil qu'elles présentent pour les éleveurs. L'importance particulière de l'élevage du canard dans la Chalosse motivera la première partie de notre étude consacrée aux généralités.

La deuxième partie abordera les aspects étiologiques, épidémiologiques, anatomocliniques et enfin la lutte avec le diagnostic, le traitement, la prophylaxie.

La troisième partie étant réservée aux observations.

PREMIÈRE PARTIE

GÉNÉRALITÉS

L'ÉLEVAGE DU CANARD DANS LES LANDES

La production des Anséridés est une branche importante de l'agriculture locale. La production du canard à rôtir et surtout celle des foies gras, bien qu'artisanales, représentent un gain appréciable pour les éleveurs. Beaucoup d'entre eux préfèrent s'occuper des canards plutôt que des oies, le travail étant moins astreignant et moins délicat. Habituellement moins prisé que le foie d'oie (« L'oie est la véritable serre chaude où mûrit le fruit suprême de la gastronomie »), le foie de canard n'en est pas pour autant délaissé et se vend bien toute l'année. La viande à confits et les abats (cœurs, demoiselles, coupions) sont aussi recherchés pour leur saveur et leur prix plus abordable.

Les différentes préparations et assortiments permettent de composer des mets savoureux, tel foie gras aux raisins, croupions sur le gril, maigret.

Si n'importe quelle espèce peut fournir le canard à rôtir, par contre une ou deux seulement sont utilisées pour la pratique du gavage en vue de l'obtention des foies gras.

A côté des classiques Rouen et Pékin, nous rencontrons les canards de Barbarie qui présentant une viande maigre recherchée, constituent cependant des pièces souvent trop grosses. Leur élevage est d'autre part délicat, des difficultés d'incubation apparaissent souvent. Si le canard de Barbarie mâle est utilisé pour le gavage, il l'est aussi pour la reproduction. Il sert à réaliser deux croisements, l'un avec le Rouen, l'autre avec le Pékin donnant le canard mulard. Ce dernier donne d'excellents résultats pour l'obtention des foies.

Le mode d'élevage est conditionné par l'importance des lots de chaque exploitation et le but à atteindre.

Les élevages fermiers sont surtout orientés vers la production du foie. Les élevages extensifs tout en pratiquant l'engraissement fournissent aussi des canetons. Les femelles de réforme servant alors de canard à rôtir.

Dans les petits élevages, les différents lots adultes sont mélangés en dehors de la période de gavage et laissés en liberté complète, cotoyant les autres volailles de l'exploitation. Leur alimentation est essentiellement à base de maïs, d'avoine et d'herbe.

A côté de ce type d'élevage, nous trouvons des parcours parfois ensemencés en trèfle et en Ray-gras tétraploïde. Ces aires bien délimitées comportent des abreuvoirs (sans caractéristiques ni disposition particulière) à la disposition d'animaux d'âges différents également mêlés. L'alimentation est ici réalisée comme précédemment à base de maïs, d'avoine et d'herbe ou au contraire avec un aliment composé dont la teneur en matière azotée et en protéine digestible varie en fonction de l'âge des sujets.

De 4 à 9 semaines d'âge on utilise un aliment composé contenant 16 à 17 % de matière azotée (12 à 13 % de protéine digestible).

Après cette période et jusqu'à la maturité sexuelle, 11 à 14 % de matières azotées (8 à 10 % de protéine digestible).

En période ponte, 14 à 17 % de matière azotée.

Cette seconde conception réalise une transition entre l'élevage fermier et l'élevage extensif. Ce dernier offre un parcours de deux mètres carrés pour sept sujets avec accès à un canal d'eau courante. Un abri rudimentaire pour chaque lot est mis à la disposition des canards, pour les périodes de transition et l'hiver froid. Une surface d'un mètre carré est nécessaire pour dix sujets. Dans cet élevage extensif, le mode d'alimentation rejoint celui cité précédemment, les mêmes normes s'appliquant. Seul l'élevage des canetons qui requiert les mêmes précautions, les mêmes méthodes de soins et d'alimentation, s'effectue de façon identique dans les trois types d'élevages envisagés.

Les canetons nécessitent une température élevée (pas moins de 14°) et un éclairement 24 h sur 24 h avec une lampe de 75 Watts. Un nettoiement bijournalier des excréments pendant les quinze premiers jours. Les canetons peuvent être élevés à l'extérieur dès la cinquième semaine. L'alimentation est réalisée

avec un composé spécial pendant les trois premières semaines d'âge contenant 18 à 20 % de matières azotées dont 14 à 16 % de protéines digestibles.

Le gavage des canards adultes requiert aussi quelques précautions. Il se pratique avec du maïs bien mûr et bien sec. Si le maïs date de la dernière saison il le faut bien plein et non pas vidé par le papillon. Ce maïs est mis à cuire dans l'eau, salée et graissée jusqu'à ce qu'il se raie facilement avec l'ongle mais ne s'écrase pas. On l'emploie tiède. Il faut éviter qu'il fermente. On prépare donc une quantité proportionnelle aux besoins juste avant l'utilisation.

Les problèmes sanitaires dans une telle production sont importants. Tout éleveur cherche à réaliser un rendement et une qualité maximum. Les conditions idéales pour parvenir à un tel résultat ne sont pas toujours réunies, l'ansériculture constituant un secteur qui demeure assez mal connu.

En dehors des facteurs mécaniques (conditions d'élevage), des facteurs pathologiques interviennent en contrariant un développement harmonieux des animaux. Le parasitisme et, plus particulièrement les parasitoses du tractus digestif, auquel nous nous limiterons, ont des effets néfastes (voir tableau n° 2).

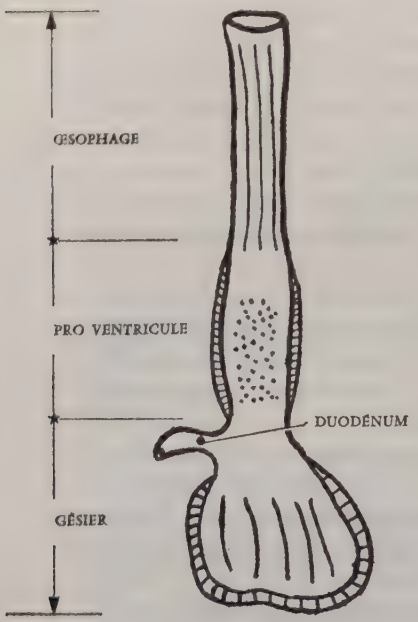
L'appareil digestif comporte un bec corné large et solide pour la préhension de l'herbe. Le jabot, qui est fusiforme chez les autres volailles, est remplacé par un renflement œsophagien chez le canard. Le ventricule succenturié est situé en avant du gésier et ne représente qu'un lieu de transit pour les aliments du jabot au gésier (le pH du ventricule succenturié est plus acide que celui du gésier). Le gésier est tapissé par une muqueuse cornée résultant de la concrétion du produit de sécrétion. Elle forme deux plaques de frottement protégeant le muscle contre les blessures des cailloux. L'intestin grêle est assez long; le gros intestin seulement représenté par le rectum qui aboutit au cloaque suit, pourvu de deux cœcums bien développés (voir schéma tableau n° 1).

L'appareil de la digestion est celui qui donne asile au plus grand nombre de parasites. Ses rapports avec le monde extérieur le prédisposent à cet envahissement. Une infinité de germe y pénètrent avec les aliments et les boissons soit à l'état d'œufs, soit à celui de larves.

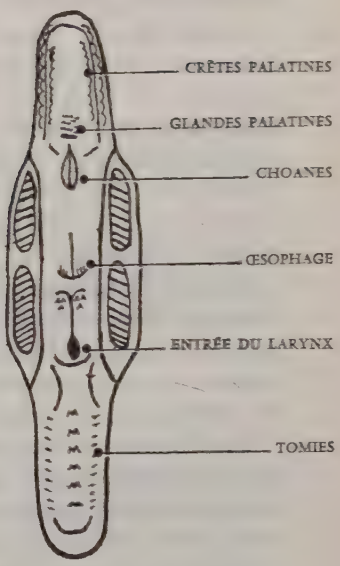
Les parasitoses sont une cause fréquente de la mortalité dans les élevages. Cette prédominance est conditionnée par la nature

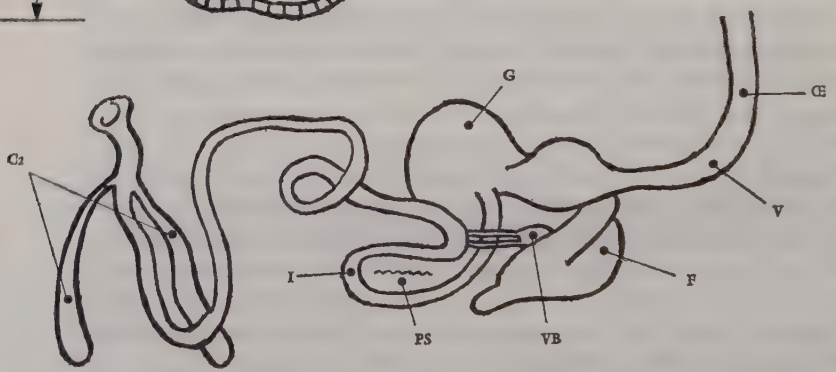
TABLEAU N° 1

ŒSOPHAGE ET ESTOMAC



BEC





Œ : ŒSOPHAGE	I : INTESTIN	C_2 : CŒCUMS
V : PRO VENTRICULE	VB : VÉSICULE BILIAIRE	PS : PANCRÉAS
F : FOIE	G : GÉSIER	

SCHÉMA DU TRACTUS DIGESTIF

du sol. Dans la Chalosse, l'argile domine à la surface. Au-dessous se rencontrent en beaucoup d'endroits des bancs de marne parfois aussi des amas de sable. Dans les couches inférieures, on trouve des faluns (dépôts d'origine marine composés de débris de coquilles et de sables siliceux) et plus bas des bancs de pierres coquillères. Quelques lieux ont le type de sol des Landes, sableux qui repose sur une couche de tuf ou Alios, imperméable, expliquant la formation fréquente de mares.

Si le sol est un producteur d'aliments, il recueille aussi des souillures et subit passivement l'action des facteurs climatiques. La plupart des parasitoses du tractus digestif sont des helminthoses qui se transmettent par le moyen d'éléments infestants se formant dans le milieu extérieur à partir des œufs rejetés avec les fèces. Les helminthes sont pratiquement tous inaptes à se multiplier chez leur hôte. Dans le milieu extérieur, la formation des éléments infestants demande de l'humidité et de la chaleur. Les facteurs atmosphériques conditionnent donc leur survie.

La Chalosse soumise à un climat très tempéré (grâce à des vents d'Ouest, Nord-Ouest, c'est-à-dire plutôt tièdes et moites) malgré la proximité des Pyrénées et ayant un sol assez peu perméable semble donc favorable à la multiplication des parasites.

Le parasitisme ne peut alors être efficacement prévenu et combattu que grâce à la connaissance précise de la morphologie et surtout de la biologie des êtres qui le produise.

TABLEAU N° 2

Importance du parasitisme chez le canard au moment du gavage

SUR 100 SUJETS AUTOPSIÉS

— Affections œsophagiennes	35 %
— Choléra	25 %
— Parasites	25 %
— Hémorragies	5 %
— Divers	10 %

DEUXIÈME PARTIE

CHAPITRE PREMIER

ÉTUDE ÉTIOLOGIQUE ET ÉPIDÉMIOLOGIQUE

I. — ÉTIOLOGIE

A. *Classification générale des différents parasites du tractus digestif du canard.*

PROTOZOAIRES

Sporozoaires	coccidia	Eimeridae	Emeria
	Hemosporidiiedea		Hemoproteidae
Flagellés	Protomonadida		Trichomonadidae

NÉMATODES

- Ascaroïdea
  - Heterakidés
    - Hétérakinés
      - Ascaridia
      - Hétérakis
  - Heterocheïlidés
    - Anisakinés
      - Contracœcum
      - Porrocœcum

- Strongyloïdea

  Trichostrongylidés

  Trichostrongylinés — Trichostrongylus

  Amidostominés — Amidostomum

- Dioctophymoïdea

  Dioctophymidés

  Hystrichis

  Eustrongyles

- Tilaroïdea

  Spiruridés

  Acuariinés

  Echinuria

  Spirurinés

  Tetrameres

- Trichuroïdea

  Trichuridés

  capillaria

ACANTHOCÉPHALES

- Echinorynchidea

  Polymorphus

  Fillicolis

CESTODES

- Davainedés
  - Railliétina
- Hymenolepididés
  - Fimbraria
  - Drepanidotoenia
  - Hymenolepis

TRÉMATODES

- Distomes
  - Fascioloïdea
  - Echinostomidés
    - Echinostominés
      - Echinostoma
      - Hypodaerum
      - Echinoparyphium
- Holostomes
  - Stigeidés
    - Strigeinés
    - Parastrigea
      - Apatemon
      - Cotylurus
- Honostomes
  - Notocotylidés
    - Notocotylinés
      - Notocotylurus
      - Catatropis
      - Paramnostomum

Relevé des parasites du tractus digestif du canard trouvés à l'occasion d'autopsies effectuées au laboratoire de la D.S.V. des Landes en 1969

Sur un total de 210 autopsies { 65 jeunes / 145 adultes dont 44 gavés

	Adultes	Jeunes
Ascaridiose + Capillariose	2	
Ascaridiose	8	
Teniasis	6	
Capillariose	1	
Echinorynchose	1	3
Histomonose	1	1
Ascaridiose + Teniasis		3
Heterakidiose		1
Trichomonose		1

28 cas sur 210, soit 13,30 des cas autopsiés.

B. ***Notions de cycle.***

Les agents parasitaires pathogènes du tractus digestif chez le canard dans la Chalosse appartiennent à deux grands groupes zoologiques : les protozoaires et les helminthes ou vers.

a) *Les Protozoaires.*

Les cycles évolutifs des protozoaires se divisent en deux groupes :

— les cycles monoxènes sans Hôte intermédiaire : c'est le cas des coccidies (Eimeria Anseris) qui ont un cycle comprenant deux phases très distinctes (une phase de vie asexuée et une phase de vie sexuée) que nous étudierons en détails dans la description de la coccidiose

— les cycles hétéroxènes du type dihétéroxènes comportant le passage par un seul hôte intermédiaire tel Histomonas Meleagridés dont l'hôte intermédiaire est un helminthe parasite des cœcums (Heterakis).

b) *Les helminthes.*

Dans l'organisme du sujet infesté, les helminthes produisent des éléments de dissémination qui dans le cas du canard sont toujours des œufs. Quel que soit l'habitat des vers chez leur hôte, ces œufs sont rejetés avec les déjections de l'animal par l'orifice cloacal de celui-ci. Parvenu dans le milieu extérieur, les œufs ne sont jamais immédiatement capables de contaminer une volaille sensible. Ils n'acquièrent cette capacité qu'après avoir accompli un développement au terme duquel ils se seront transformés en un élément qualifié d'élément infestant, dont la pénétration chez un hôte sensible est suivie de la formation chez cet individu d'un nouveau parasite adulte. Cet élément infestant est toujours une larve formée à partir des œufs qui ont élaboré les vers et dont la génèse ne s'effectue jamais dans l'organisme de la volaille parasitée mais toujours en dehors de celle-ci.

C'est en ce qui concerne

— le lieu et le mode de formation de la larve infestante à partir des œufs émis par les volailles infestées,

— le devenir de cette larve après sa pénétration chez une volaille nouvelle, que diffèrent entre eux les cycles évolutifs des vers parasites des canards.

Les cycles évolutifs des helminthes peuvent être ramenés à deux grands types :

— cycles à un seul hôte,

— cycles à deux ou plusieurs hôtes.

Cycles évolutifs à un seul hôte : Monoxénisme

Dans ce cas, la biologie du parasite est très simple. L'oiseau héberge le ver adulte et la larve infestante se forme à l'état libre, dans le milieu extérieur, à partir des œufs rejetés par la volaille infestée. Cette larve formée pénètre dans l'organisme d'une autre volaille pour s'y transformer en un nouveau parasite. Dans un tel processus, un seul hôte est donc nécessaire à l'évolution du parasite. Celui-ci est pour cette raison qualifié de « Monoxène ».

C'est le cas d'Ascaridia galli, d'Heterakis dispar et gallinarum, d'Amidostomum anseris, dont nous étudierons le cycle en détail un peu plus loin.

En dépit de son apparente simplicité, le cycle des parasites monoxènes ne s'accomplit pas sans manifester certaines exigences, relatives à la maturation des œufs, et leurs transformations en larves infestantes. Ces exigences sont de nature climatique et concernent la température, le degré hygrométrique et l'oxygénation du milieu ambiant.

Dans tous les cas, le développement des œufs requiert :

— une chaleur suffisante dont l'optimum se situe vers 22 à 25°C;

— une humidité qui devra être d'autant plus grande que la température est plus élevée;

— une aération suffisante, la présence d'oxygène est, en effet, nécessaire au développement des œufs. Dans les milieux en putréfaction ou dans les substrats en fermentations, les œufs rejetés par les volailles infestées n'entreprennent aucune évolution.

Si au contraire les conditions sont réunies, les œufs se développeront jusqu'au stade de la larve infestante. Ce stade est acquis en un délai variable avec les conditions climatiques offertes aux éléments parasitaires et avec la nature des parasites considérés.

La larve infestante se forme dans l'œuf et dans la majorité des cas demeure dans l'œuf.

Lorsque l'élément d'infestation a pénétré dans l'organisme d'une volaille réceptive au parasite, la larve si elle était emprisonnée dans l'œuf, se libère grâce à la destruction de la coque ovulaire sous l'effet combiné du broyage de l'œuf par la contraction des muscles du tube digestif et surtout, de l'action lytique qu'exercent sur cette coque, les sécrétions digestives de l'hôte. Si au contraire l'infestation s'est réalisée par ingestion d'une larve libre, celle-ci se trouve immédiatement prête à poursuivre son évolution.

Cette évolution de la larve infestante jusqu'à l'état adulte s'accomplit chez un oiseau sensible selon deux modalités :

— la larve infestante termine son évolution dans l'organe même où elle a été introduite c'est-à-dire le tube digestif. Dans ce cas le cycle est qualifié de cycle monoxène direct.

C'est le cas d'Heterakis dispar et gallinarum, d'Amidostomum anseris;

— selon un second processus les larves infestantes ne se développent pas directement dans le tube digestif où elles ont été introduites. Une migration s'effectue jusqu'à ce que le parasite ait trouvé un milieu propice à son développement. Ce cycle comportant une migration est un cycle monoxène semi-direct.

C'est le cas d'Ascaridia galli.

Cycles évolutifs à deux ou plusieurs hôtes : « Polyxénisme »

Ces cycles sont toujours beaucoup plus complexes que ceux précédemment décrits car les larves infestantes du parasite ne se forment pas dans le milieu extérieur, mais se développent dans l'organisme d'un ou de deux animaux qui s'intercalent ainsi entre la volaille infestée donneuse de parasites et la volaille à infester, animal récepteur de ces parasites.

A ces animaux on donne le nom d'hôtes intermédiaires. Ils permettent le développement des formes immatures tandis que les oiseaux qualifiés d'hôtes définitifs hébergent les vers adultes.

Ces cycles évolutifs comportant un polyxénisme sont désignés sous le nom de cycles évolutifs indirects. Les parasites qui évoluent dans ces conditions sont appelés hétéroxènes en raison de la différence d'espèce de leurs hôtes.

C'est le cas d'Echinorynchus anatis, des différentes variétés d'hymenolepis parasitant le canard, de capillaria contorta.

C. *Etude détaillée.*

a) LES AGENTS

LES HELMINTHES

● **Nématodes.**

Ascaridiose.

L'ascaridiose est une affection de l'intestin grêle, elle est provoquée par Ascaridia galli chez le canard.

Ce ver rond de coloration blanc jaunâtre appartient à la famille des Hétérakidés. Sa bouche est pourvue de trois lèvres trilobées. Deux ailes latérales droites s'étendent sur toute la largeur du corps.

L'appareil musculeux pré-cloacal du mâle est constitué par une ventouse circulaire entourée d'un anneau chitineux, l'extrémité caudale des mâles est obliquement tronquée en arrière du cloaque et pourvue de deux ailes latérales.

La femelle a une extrémité caudale étroite, conique et mucronée avec une vulve ouverte un peu en avant au milieu du corps.

Les œufs ellipsoïdes sont à bords légèrement bombés et renferment une seule cellule. Ces œufs ont une coque épaisse, formée de trois membranes dont la médiane est très développée mais claire.

Libres dans la lumière intestinale de leur hôte, les formes adultes des Ascaridia peuvent se déplacer et passer dans le ventricule succenturié ou même descendre dans le cloaque et remonter les oviductes. Les Ascaridia sont chymivores et sont de gros consommateurs de glucides.

Le cycle évolutif commence avec la ponte des femelles.

L'évolution comporte :

— une phase externe ou exogène,

consistant dans le développement des œufs rejetés avec les fèces.

Ce développement s'effectue dans les meilleures conditions à la température de 30 à 33°C (les températures extrêmes permettant l'évolution étant de 19° et 34°C) et dans un milieu dont le degré hygrométrique est au moins égal à 80 %. Il se forme alors dans l'œuf une larve qui après avoir subi une mue, devient infestante, l'élément infestant est donc la larve 2; celle-ci n'éclôt pas et reste contenue dans la coque de l'œuf. Cet élément se forme en 8 à 10 jours lorsque sont réalisées les conditions favorables. Des vers de terre peuvent fortuitement s'intercaler dans le cycle et disséminer les œufs infestants.

— une phase interne ou endogène.

Commençant par l'absorption de l'œuf infestant par une volaille réceptive.

L'éclosion est préparée par le broyage mécanique que subit l'œuf dans le gésier, mais n'est complète qu'après action des

sucs digestifs trypsine et pepsine. La libération de la larve infestante s'accomplit dans le duodénum de l'oiseau.

L'éclosion est précoce et intervient une demi-heure après l'infestation.

Les migrations larvaires sont limitées à la muqueuse intestinale. Les larves infestantes demeurent pendant huit jours après leur éclosion dans la lumière de l'intestin puis s'enfoncent dans la muqueuse où elles vont persister une dizaine de jours. Vers le 18e jour qui suit l'infestation, les larves réintègrent la lumière digestive où elles accomplissent les mues successives qui les amèneront au stade adulte; chacune de ces mues est séparée de la suivante par un intervalle de six jours.

Cependant, R.L. Tugwell et J.E. Ackert ont observé que la pénétration des larves dans la muqueuse intestinale peut se réaliser dès le premier jour de l'infestation de l'animal réceptif et persister jusqu'au 26e jour. D'après les mêmes auteurs, les larves durant toute la durée de leur séjour intramuqueux ne se nourrissent pas, ce qui les rend difficilement attaquable par les anthelmintiques.

La maturité sexuelle des vers est acquise après un délai variable avec l'âge de l'hôte : 5 à 6 semaines chez les volailles de 3 mois, 8 semaines chez les individus de plus de 3 mois.

La résistance des œufs renfermant la larve 2 élément infestant est faible; dans les conditions naturelles, la sécheresse, la chaleur (40°C), l'exposition au soleil tuent rapidement ces œufs. Il en est de même pour le froid qui environ — 4° à 5°C agit en 24 h et à 0°C en moins de 1 mois.

Si dans le milieu extérieur, les œufs infestants peuvent survivre pendant 250 jours et même plus d'une année, en milieu humide et à l'ombre, ces œufs ne résistent que 100 jours au soleil et une vingtaine de jours dans les fécés desséchés.

Toutes les observations d'infestations par Ascaridia galli sont surtout faites durant la période automnale très tempérée en Chalosse dans des exploitations à sol argileux, sur des sujets âgés d'environ 3 mois. Dans tous les cas les animaux avaient libre accès à des mares d'eau stagnante.

(Observations n° 1, n° 12, n° 15.)

Hétérakiose.

Les agents de l'hétérakiose chez le carnard sont des vers ronds appartenant à la famille des Hétérakidès, Hétérakis dispar et Hétérakis gallinarum. Seul cependant Hétérakis dispar est fréquemment rencontré.

Ce ver a des ailes latérales droites s'étendant tout au long du corps et une ventouse précloacale circulaire.

Enfin, une vulve est ouverte légèrement en arrière du milieu du corps et entourée d'un épaississement circulaire.

Les œufs sont de petite taille.

Heterakis dispar vit dans les cœcums du canard dont il occupe le plus souvent la lumière. Il se nourrit du contenu des cœcums et de cellules épithéliales.

Le cycle évolutif comporte :

— une phase exogène : semblable à celle des ascaridia elle amène l'œuf au stade infestant en 12 à 15 jours dans les conditions optimales de développement. Comme chez ascaridia, c'est la larve L 2 l'élément infestant. Cette larve après sa formation demeure incluse dans l'œuf. Plus fréquemment que chez ascaridia, diverses espèces de vers de terre interviennent comme hôtes de transport capables d'absorber les œufs infestants et de les protéger contre les facteurs de destruction et de les disséminer.

— une phase endogène : après son éclosion qui intervient très précocement (en moins de 24 h) après l'ingestion des œufs infestants, la larve L 2 se développe soit directement dans la lumière des cœcums, soit effectue un stage de 2 à 5 jours dans l'épithélium glandulaire cœcal avant d'achever leur développement dans la cavité de l'organe.

La mue permettant l'apparition de L 3 intervient environ le 6^{e} jour après l'infestation. La mue donnant L 4 se déroule vers le 10^{e} jour et la mue donnant L 5 vers le 15^{e} jour.

La durée de la période prépatente varie de 25 à 35 jours. Heterakis dispar adulte vit chez son hôte environ un an. La résistance des formes libres dans le milieu extérieur est supérieure à celle des éléments correspondants d'ascaridia.

Le froid n'affecte que très peu les œufs qui peuvent survivre pendant 6 mois à des températures de l'ordre de — 4°C. Les œufs résistent donc pendant l'hiver pour reprendre leur évolution lorsque les conditions deviennent favorables.

Capillariose.

Contrairement aux Heterakis, les Capillaria sont des parasites très pathogènes et d'une grande importance économique. Cette maladie qui frappe les canards, affecte soit l'œsophage et le jabot, soit les cœcums.

La capillariose est due à Capillaria contorta pour la forme œsophago-ingluviale et à Capillaria anatis pour la forme cœcale. Ces parasites appartiennent à la famille des trichuridés.

— Capillaria contorta est caractérisée par un renflement circulaire post-céphalique surtout marqué chez les femelles et par l'existence en arrière de cette dilatation de plis transversaux onduleux. Capillaria contorta vit dans le jabot de ses hôtes et s'enfonce volontiers dans la sous-muqueuse de cet organe.

Le cycle évolutif de cette espèce est du type indirect dixène. Eliminés avec les fèces des volailles, les œufs se développent sur le sol en 3 à 4 semaines et deviennent alors infestant pour un hôte intermédiaire. Celui-ci est un ver de terre. La période prépatente de l'infestation est de l'ordre de 1 à 2 mois.

L'étiologie de la Capillariose œsophago-ingluviale repose donc sur l'ingestion par les volailles des vers de terre infestés.

— Capillaria anatis est comme le précédent un ver rond. Le parasite se caractérise par la longueur de la partie œsophagienne qui atteint près de la moitié du corps; l'extrémité caudale bilobée des mâles, dont la gaine spiculaire est épineuse; la situation de l'orifice bulbaire qui s'ouvre un peu en arrière de l'origine de l'intestin.

Ce parasite vit dans les cœcums et plus rarement dans l'intestin grêle de ses hôtes. Sa biologie n'est pas connue. La capillariose comme les parasitoses précédentes a son degré d'infestation qui varie en fonction de l'humidité des parcours et de la température. Les œufs résistent bien au froid et survivent des mois à des températures basses; la sécheresse les tue rapidement.

Amidostomose. Epomidiostomose.

Les agents de l'Amidostomose et de l'Epomidiostomose sont Amidostomum anseris ou nodulosum et Epomidiostomum uncinatum appartenant à la famille des Amidostominés.

— Amidostomum anseris est un ver rougeâtre pourvu d'une bourse caudale formée de deux grands lobes latéraux et d'un lobe dorsal peu développé. Les femelles ont une queue longue et obtuse, terminée en pointe mousse.

Les œufs sont ovalaires. Le développement de ces œufs est très avancé (ils sont rejetés avec les matières excrémentitielles au stade 16). L'embryon se forme en trente-six à quarante-huit heures après la ponte.

Amidostomum anseris vit dans le gésier de l'oie et du canard. Il n'est pas libre dans la lumière de ces organes mais inséré dans la muqueuse (on le trouve sous le revêtement corné).

Le développement est direct. La fécondité des vers femelles est plus élevée chez l'oie que chez le canard et la période prépatente de l'infestation est de 2 à 3 semaines chez celle-là au lieu de 5 à 7 semaines chez celui-ci. Dans les conditions optimales les larves L 3 se forment en 4 à 5 jours. Ce sont ces larves qui éclosent les larves L 1 et L 2 demeurant dans l'œuf. Les larves L 3 sont capables de survivre pendant 3 à 4 semaines à la température ordinaire en milieu humide et pendant plus de 2 mois à zéro degré. Par contre, elles sont comme les œufs très sensibles à la dessication à laquelle elles ne résistent guère plus de 30 à 60 heures. Dans l'organisme de leur hôte la longévité des vers adultes peut atteindre 18 mois.

— Epomidiostomum uncinatum.

C'est un vers dont les faces ventrale et dorsale de la tête sont pourvues d'une paire d'appendices cuticulaires en épaulettes; les spicules sont trapus et divisés en trois dans leur moitié distale; les femelles ont une queue digitiforme. Les œufs sont peu segmentés au moment de la ponte.

E. uncinatum vit dans le gésier du canard. Il est situé sous le revêtement corné de l'organe.

Dans les conditions optimales de développement, il se forme dans l'œuf trois jours après son rejet dans le milieu extérieur une larve L 2. C'est cette larve qui éclôt et la larve infestante L 3 prend naissance dans le milieu extérieur 4 à 5 jours plus tard.

● **Acanthocéphales.**

Acanthocéphaloses.

Les parasites agents de ces acanthocéphaloses sont surtout Polymorphus minutus et Fillicolis anatis.

Polymorphus minutus ou Echynorhynchus anatis.

C'est un vers mesurant de 3 à 10 mm de longueur de couleur rouge orangé à l'état frais. Le tronc est recouvert d'épines cuticulaires dans sa partie antérieure, séparée de la postérieure inerme par une nette constriction.

Les embryophores (œufs) sont fusiformes et renferment un acanthor jaune rougeâtre.

Le parasite est localisé à la partie postérieure de l'intestin grêle, l'œuf est rejeté de l'intestin du canard avec les fèces et arrive dans l'eau où il subit ses premières transformations. A l'état larvaire, le parasite évolue chez des crustacés amphipodes du genre gammarus (gammarus lacustris). Ses juvéniles peuvent se réenkyster chez des poisson, qui servent d'hôte d'attente.

Chez le canard, la période prépatente est environ de 27 à 30 jours.

Fillicolis anatis.

Ce parasite de coloration blanchâtre a une longueur variant entre 6 et 25 mm suivant le sexe.

Les embryophores sont ovoïdes.

Fillicolis anatis vit dans la portion moyenne de l'intestin grêle, le cycle évolutif comporte le passage par l'organisme d'un crustacé isopode du genre Asellus. La formation des juvéniles chez le crustacé s'accomplit en 25 ou 30 jours à 25°C et en 40 jours à

17°C. La maturité sexuelle du ver est acquise chez l'hôte définitif un mois environ après l'ingestion des juvéniles hébergés par l'hôte intermédiaire du parasite. Les larves infestantes sont capables de se réenkyster chez des hôtes d'attente tels que la souris.

● **Cestodes.**

Les agents responsables de l'infestation par les tœnias, le plus souvent rencontrés sont :

Hymenolepis (Weinlandia) megalops,
Hymenolepis (W) collaris,
Hymenolepis (W) coronula.

Ces vers sont caractérisés morphologiquement par leur forme rubanée aplatie, segmentée.

— Hymenolepis (W) megalops mesure de 3 à 6 cm de long. Il est pourvu d'un scolex très volumineux et interne (ventouses développées circulaires). Les pores génitaux sont près du bord antérieur du côté poral.

Les œufs sont globuleux et lourds.

Les hôtes intermédiaires sont des crustacés ostracodes vivant dans la vase.

H megalops se localise chez le canard au niveau de l'intestin grêle et du cloaque.

— Hymenolepis (W) collaris mesure de 5 à 15 cm de long. Il est pourvu d'un scolex subglobuleux de petite taille, muni de crochets falciformes, le cou est très allongé. Les pores génitaux sont sur le tiers antérieur du bord poral.

Les œufs sont globuleux.

H collaris a pour hôte intermédiaire des crustacés. Il se localise dans le tube digestif au niveau de l'intestin grêle.

— Hymenolepis (W) coronula mesure de 12 à 20 cm de long. Le rostre est muni de crochets fourchus. Les pores génitaux sont ouverts dans le tiers antérieur du bord poral.

Les hôtes intermédiaires sont des entomostacés de l'ordre des copepodes.

H coronula se localise dans la partie médiane de l'intestin grêle.

Cycle évolutif

Les anneaux terminaux des vers mûrissent, se détachent sous forme de proglottides, contenant des œufs embryonnés. Les proglottides sont rejetés à l'extérieur avec les excréments. Ces segments ovigères remplis d'œufs sont plus favorables à la continuation de l'évolution du cycle que lorsque les œufs sont rejetés isolément à la suite de la désintégration des segments gravides dans l'intestin. En effet, les segments ovigères donnent une infestation plus importante des hôtes intermédiaires. Les hôtes intermédiaires s'infestent en ingérant les œufs embryonnés des parasites. Il se forme alors chez ces hôtes des larves infestantes de type cysticercoïde. Les cysticercoïdes donnent des vers adultes après leur ingestion par l'hôte définitif.

La période prépatente de l'infestation est de trois semaines. Les œufs ont besoin d'oxygène pour leur développement. Ils meurent en 48 heures dans un milieu en putréfaction. L'humidité est favorable à l'évolution des œufs qui ne résistent que 72 heures à la sécheresse. Le cycle évolutif se déroule normalement dans les limites de température allant de + 1 à 34°C.

LES PROTOZOAIRES

Coccidiose.

La coccidiose intestinale des canards est déterminée par Eimeria anséris, E. nocens et E. parvula. Les coccidiés sont des protozoaires qui déterminent chez les canards des maladies très graves en raison de leur évolution souvent mortelle, de leur extension à de nombreux sujets (observation n° 11). Le canard semble cependant être par rapport aux autres volailles épargné par cette affection. Seul, les canetons paraissent sensibles aux coccidies. Le pourcentage de sujets atteints par la coccidiose est infime par rapport au nombre des sujets touchés par les autres affections parasitaires.

L'évolution des coccidies s'effectue en trois étapes.

— Phase de multiplication asexuée (schizogonie) aboutissant à la formation de nombreux éléments (schizozoïtes) capables d'infecter de très nombreuses cellules intestinales à l'intérieur desquelles ils formeront de nouvelles coccidies.

— Phase de formation des cellules reproductrices ou gamètes mâles et femelles (gametoganie). Les gamètes sont également logés dans les cellules intestinales mais ne s'y multiplient pas.

— Phase de fécondation (oogonie). La fécondation s'accomplit dans la lumière de l'intestin après rupture des cellules contenant les gamètes et libération consécutive des éléments de reproduction. La fécondation est suivie de la formation d'un œuf, enkysté dans la membrane d'enveloppe du gamète femelle est appelé ookyste.

A ce stade, l'évolution est terminée et les ookystes formés sont rejetés avec les matières fécales des animaux.

Dans le milieu extérieur, sur le sol, les ookystes ont à accomplir une maturation qui aboutit à la formation de spores ou sporozoïtes (phase de sporoganie). Dans chacun des ookystes se formeront huit sporozoïtes : l'ookyste est alors sporulé ou mûr.

A ce moment, le cycle se trouve une deuxième fois interrompu. L'évolution du parasite ne peut, en effet, se poursuivre que si l'ookyste sporulé est absorbé. Dans ce cas les huit sporozoïtes que renferme cet ookyste pénètrent dans une cellule intestinale et s'y développent en une nouvelle coccidie, point de départ d'un nouveau cycle.

Ainsi les formes de multiplication asexuée (schizozoïtes) sont des éléments d'infection de nombreuses cellules chez un même animal, et représentent les formes pathogènes des parasites.

Les ookystes formés après gamétoganie et fécondation sont des éléments de contagion d'un animal à un autre mais il existe deux stades ookystiques :

— ookystes simples éliminés par les volailles parasites;

— ookystes sporulés formés sur le sol à partir des ookystes simples.

Seuls sont dangereux pour les animaux les ookystes sporulés dont les sporozoïtes donneront dans l'intestin autant de coccidies.

Chaleur : température optimale : 28-30°C, c'est pourquoi les coccidioses sont des maladies à poussées estivales.

Humidité : le degré hygrométrique le plus favorable est très proche de la saturation, au-dessous de 80 % d'humidité la sporulation s'accomplit très mal. Tout ce qui augmente l'humidité favorise la pullulation coccidienne.

Oxygène : l'oxygène libre est indispensable au développement des ookystes, la putréfaction et la fermentation empêchent la sporoganie.

Chronologie évolutive.

— Durée de l'évolution : de l'infection par l'absorption d'ookystes sporulés à l'élimination d'ookystes simples de nouvelle génération : 7 jours.

— Durée de sporulation sur le sol : de l'ookyste simple à l'ookyste sporulé : 2 jours (dans les conditions optimales de maturation).

Donc,

— une volaille vierge d'infection, introduite dans un milieu infesté deviendra elle-même infestante pour d'autres animaux au bout d'une semaine;

— une volaille infestée, introduite dans un milieu sain éliminera dans ce milieu des ookystes qui, dès le deuxième jour, seront aptes à assurer la contamination des sujets de l'effectif. Ainsi tous les individus d'un élevage seront-ils parasités rapidement et deviendront-ils les uns pour les autres des source de parasites.

Histomonose.

L'histomonose est une maladie contagieuse, virulente provoquée par Histomonas Meleagriadis.

La contagion se fait d'animal à animal par l'intermédiaire d'aliments souillés par des excréments. L'agent pénètre également dans les œufs d'hétérakis où il peut se conserver pendant des mois si les œufs sont à l'abri dans le sol, à l'abri des rayons solaires, de la dessication, des désinfectants.

Vivant dans le même site anatomique que le protozoaire (dans le cœcum) l'hétérakis absorbe l'histomonas. Celui-ci parasite alors les œufs de son hôte qui en assure la dispersion dans le milieu extérieur.

L'histomonas peut vivre et se multiplier comme un flagellé dans le contenu cœcal pendant la période d'incubation et après. Ceci d'autant qu'il n'y a pas d'immunité acquise contre cette maladie et que le cœcum par sa disposition en cul-de-sac peu concerné par le péristaltisme, crée un milieu propice. Lors de la

phase aiguë de l'affection il pénètre seul grâce aux Hétérakis dans les tissus. Il se multiplie alors dans les cellules épithéliales du cœcum.

b) FACTEURS DE RÉCEPTIVITÉ

L'aptitude des volailles à permettre le développement dans leur organisme des parasites auxquels elles sont exposées, et leur sensibilité à l'action pathogène de ces parasites, sont fonction de nombreux facteurs que l'on peut ranger en facteurs intrinsèques et facteurs extrinsèques aux individus.

Facteurs intrinsèques.

— Rôle de l'espèce : Il est des parasites étroitement adaptés à une espèce donnée de volailles : on les qualifie de parasites spécifiques. Il découle de ce fait que la poule n'est pas sensible aux parasites spécifiques du canard et réciproquement. Le cas d'Amidostomum anseris ne parasitant que les anseriformes est démonstratif.

La spécificité n'est pas toujours aussi stricte. Ainsi les ansériformes, dans les cas d'ascaridioses, n'hébergent pas d'espèces propres mais peuvent être infestés par Ascariadia galli. L'agent de l'ascaridiose des galliformes peut ainsi être disséminé par plusieurs espèces de volailles. Les sources de contamination sont de ce fait beaucoup plus nombreuses.

— Rôle de l'âge : En règle générale, les jeunes sujets sont beaucoup plus réceptifs que les individus adultes à la fois à l'installation des parasites dans leur organisme et aux conséquences pathologiques de ce parasitisme. La coccidiose, l'ascaridiose, sont essentiellement des maladies de jeunes. Les individus âgés de plus de trois mois ont tendance à éliminer spontanément leur ascaridia. Ceci serait lié à l'intensité du péristaltisme intestinal chez l'adulte, à l'absence chez ces individus d'un facteur de croissance pour le parasite que renferme la muqueuse intestinale des jeunes sujets et à la présence d'un facteur inhibiteur du développement d'Ascaridia galli.

Cependant les adultes sont aussi sensibles à diverses parasitoses teniasis par exemple. Il est également possible que des volailles soient parasitées sans manifester de symptômes. C'est le cas de l'amidostomose, du teniasis. Ces individus ne sont que plus dangereux pour les jeunes sujets vivants dans leur ambiance car l'éleveur ne pense pas à prendre contre elles les mesures qui s'imposeraient si leur maladie était patente.

— Rôle de l'état de santé : Toutes les déficiences organiques, quelles qu'en soient les causes, sensibilisent les animaux qui en sont victimes aux parasitoses. C'est ce qui fait la gravité des associations parasitaires, comme aussi celle des association parasites bactéries, ou encore le danger des troubles digestifs (constipation, intoxication) qui favorisent la fixation des helminthes intestinaux et des coccidies.

Facteurs extrinsèques.

— Surpeuplement des locaux ou des parcours. La surpopulation est un facteur capital d'infestation et d'infection parasitaires. Elle provoque sur une petite surface la concentration d'un grand nombre d'éléments de contamination rejetés par les individus parasités et, de ce fait, augmente la densité d'infestation, ou d'infection du local ou du parcours. Par ailleurs, les mauvaises conditions d'hygiène générale dans lesquelles se trouvent les animaux en local ou parcours surpeuplé diminuent leur résistance intrinsèque.

— Mauvaise utilisation du parcours : L'absence de rotation des parcours d'élevage conduit à la possibilité de contamination des nouveaux venus par les parasites qu'hébergeaient les individus de la bande précédente. Les élevages fermiers avec leurs parcours unique et leur mare d'eau croupie sont des terrains favorables.

— Les erreurs alimentaires : Les carences alimentaires, en sels minéraux, en vitamine A, en protéines d'origine animale diminuent singulièrement la résistance des canards à l'attaque des parasites. Seul lors de l'infestation par les tœnias, la sous-alimentation a un rôle secondaire.

Les excès alimentaires, l'excès de glucides, l'excès de phosphore et de calcium favorisent le développement des parasites. Les Ascaridia par exemple se nourrissent surtout de glucides et

absorbent volontiers le calcium et le phosphore du chyme intestinal. L'alimentation forcée est également nocive car le surmenage imposé aux organes de la digestion et de l'assimilation, affectent aussi le pouvoir réactionnel des animaux qui en sont victimes.

II. — ÉPIDÉMIOLOGIE

Les parasitoses du tractus digestif des palmipèdes agissent dans la Chalosse sous forme enzootique. Cette région est particulièrement touchée par ces affections, du fait de la forte concentration d'oiseaux; toutes les exploitations possédant un lot important de canards et d'oies.

Ces parasitoses sévissent toute l'année avec cependant une fréquence saisonnière. Nous avons observé une recrudescence en automne. La période hivernale, au contraire, marque une diminution des infestations. Un parallélisme entre la fréquence et l'intensité de l'infestation et le degré de la température ambiante existe. Cependant un décalage plus ou moins important explicable par la durée d'évolution du parasite chez son hôte est remarquable.

Les parasitoses sont le plus souvent rencontrées dans les élevages industriels clos et dans les élevages fermier dont les conditions d'élevage sont souvent particulièrement propices à l'évolution des parasites.

Le sol de la Chalosse n'est pas favorable cependant à tous les helminthes étudiés. Le sol argileux défavorise la présence des Acanthocéphales. Les pièces d'eau à fonds sablonneux et « tourbeux » sans mousse conviennent bien à Gammarus lacustris, donc favorable au développement de Polymorphus minutus. Par contre, les mares à fonds argileux, dégageant de l'hydrogène sulfuré, sont nuisibles aux gammares.

Ces parasitoses sont enfin des maladies d'allure contagieuse (bien qu'il n'existe aucune contagion véritable) frappant toujours de nombreux individus au sein d'un effectif, particulièrement parmi les jeunes.

CHAPITRE 2

ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE

I. — SYMPTOMATOLOGIE

A. *Symptomatologie commune aux différentes parasitoses.*

1° Symptomatologie générale.

Les troubles généraux communs aux diverses parasitoses, se traduisent surtout par trois syndromes : le syndrome thyphique, le syndrome anémie et le syndrome cachexie.

a) *Le syndrome thyphique.*

Il témoigne d'une infection parasitaire aiguë. Il s'agit d'un état de profond abattement. L'oiseau répugne aux déplacements, se tient immobile, la tête basse, les ailes et la queue tombantes. Couché, il se pelotonne en boule, plumes hérissées, yeux mi-clos. L'inappétence est quasi-totale.

Nos observations personnelles nous ont permis de retrouver les caractéristiques de ce syndrome dans les cas d'Ascaridiose, de Capillariose, d'Amidostomose aiguë (observations n° 1, 3, 6). Ces symptômes peuvent être la conséquence d'une intoxication neurotrope, affectant l'encéphale. Ils appartiennent aussi plus souvent peut-être et plus simplement à la symptomatologie générale des états fébriles.

b) *Le syndrome anémie et le syndrome cachexie : étudiés ensemble car souvent associés.*

Beaucoup de parasites, sans déterminer des syndromes vraiment caractéristiques, exercent une action nocive à longue échéance. Leur action spoliatrice, l'intoxication chronique et les

perturbations métaboliques dont ils sont responsables amènent chez les malades un état cachectique, c'est le cas des ascaridia, des hyménolepis.

Le syndrome anémie est provoqué de façon indirecte par les parasites qui n'agissent pas sur le sang mais sur les processus généraux de la nutrition. L'anémie progressive, aboutissant souvent à la cachexie, est la seule manifestation des maladies vermineuses dans de nombreux cas. Plusieurs suspicions de présence d'Ascaridia ont été faites par la simple constatation d'une anémie et d'une cachexie survenues très rapidement sur des lots de canards (observation n° 12).

La définition que donne GRASSÉ du parasite : « Le parasite titre nécessairement et directement d'un être vivant son hôte, les matériaux nécessaires à l'édification et à l'entretien de sa propre substance », explique la spoliation traduite par les syndromes précédents.

c) *Les syndromes nerveux.*

Ils ne sont pas déterminés par des parasites à localisation nerveuse. Ceux-ci sont surtout liés à l'action pathogène à distance de parasites extra-neuraux et sont d'ordre irritatif ou toxique. Dans tous les cas ils se manifestent surtout chez les jeunes et les sujets en état de subcarence vitaminique et minérale.

On observe ces syndromes au cours d'Ascaridiose, d'Amidostomose, de Capillariose, de Téniasis, de Coccidiose.

L'expression clinique de ces syndromes se traduit par des phénomènes convulsifs (dans le cas des Ascaridia), par des manifestations parétiques ou paralytiques (paralysies flasques dans le téniasis), par des attitudes anormales (mobilité anormale de la tête et du cou), dans l'amidostomose par des syndromes céphaliques (stupeur, prostation dans la coccidiose).

Il faut cependant se garder d'attribuer à l'action des parasites tous les troubles nerveux observés. Aucun de ces troubles ne porte la marque spécifique d'une action parasitaire.

2° SYMPTOMATOLOGIE LOCALE.

La déchéance organique représentée par les Syndromes typhiques, anémie et cachexie, évolue souvent parallèlement à d'autres syndromes agissant brusquement, de façon insidieuse, tels les syndromes digestifs.

Les syndromes digestifs sont représentés par :

a) *Le syndrome dysphagique :*

Il est dû à l'action pathogène de parasites divers localisés dans les parties profondes de la muqueuse ou dans la sous-muqueuse du jabot ou de l'œsophage (Capillaria contorta par exemple) et provoquant des troubles de la déglutition et de la progression des aliments.

b) *Le syndrome gastro-entéritique simple :*

Les Cestodes, les Nématodes (Hétérakidès) parasitant les cœcums, les protozoaires telles les Coccidies déterminent ce syndrome. Il se manifeste par des modifications de l'appétit (très diminué), de la soif (très vive) et surtout de l'émission de fèces diarrhéiques, blanchâtres ou jaunâtres rejetés sans efforts expulsifs violents.

c) *Le syndrome dysentériforme :*

Il est caractérisé par l'émission de fèces diarrhéiques et hémorragiques, par les phénomènes douloureux qui accompagnent cette émission, ténesme, épreintes.

Chez le jeune canard, la coccidiose est la cause parasitaire essentielle de ce syndrome; elle évolue sous forme aiguë.

d) *Le syndrome typho-hépatique :*

Beaucoup plus rare que les précédents, il traduit chez le canard la présence d'un flagellé « Histomonas Meleagridis ». L'affection est caractérisée par une diarrhée jaune soufre.

B. ***Symptomatologie particulière à chacune des parasitoses.***

Bien souvent les différentes parasitoses ne déterminent pas chacune une symptomatologie spécifique et les signes cliniques rencontrés ne permettent que rarement de faire un diagnostic étiologique précis.

1° Hétérakidiose.

Les symptômes de l'hétérakidiose pure sont généralement très peu marqués, ou en tout cas très peu significatifs. Ce n'est que dans les cas d'infestations massives que l'on peut observer des troubles digestifs (avec diarrhée verdâtre) du type gastro-entéritique simple. Les animaux amaigris suivent difficilement le troupeau, leur marche est titubante. De légères crises nerveuses peuvent apparaître. Dans ces cas d'infestation massive, la mort est l'aboutissement fatal si un traitement n'est pas entrepris.

L'hétérakdiose peut se compliquer d'une grave protozoose, l'histomonose. Cette dernière se manifeste par une typhlo hépatite très grave, entraînant une forte mortalité et qu'il ne faut pas confondre avec l'hétérakidiose elle-même.

2° L'amidostomose.

L'amidostomose affaiblit les canards et se traduit dans les formes graves par de l'abattement, de la tristesse, une soif intense. Les animaux suivent la bande de loin, mangent peu. A tout instant, ils s'arrêtent et se reposent sur leur sternum. La maladie s'aggravant, les animaux font la boule, les yeux deviennent humides. L'appétit devient presque nul augmentant encore la faiblesse. En fin d'évolution, on observe des difficultés de déglutition, de la diarrhée, des paralysies.

Dans certains cas, nous avons observé des manifestations ressemblant à celles de l'ébriété, communes à l'oie et au canard. L'animal continue à se déplacer quelque peu, mais ne semble plus contrôler les mouvements de sa tête. Lorsque ces symptômes apparaissent on peut considérer que l'animal est dans la phase terminale de la maladie.

L'évolution est variable, elle peut être lente de 10 à 15 jours ou suraiguë 2 à 3 jours, suivant le degré d'infestation et l'âge des sujets. En général, dans un lot, la maladie ne se limite jamais à un seul sujet et le mauvais aspect de l'ensemble de la bande est toujours à noter.

Certains sujets peuvent ne présenter aucun signe extérieur. Les troubles apparaissent alors au début du gavage. Les animaux para-

sités digèrent très mal le maïs, une surcharge des segments antérieurs du tube digestif (œsophage, jabot) peut en résulter. Cette surcharge par compression trachéale peut provoquer de la dyspnée.

3° **Capillariose.**

— *Œsophago ingluviale.*

Les symptômes que présentent les animaux sont surtout liés aux syndromes Thyphique et anémie. A ces troubles généraux, peuvent être associés, des symptômes de dysphagie, fréquente tentative de déglutition avec allongement de la tête et du cou les sujets parasités supportent très mal le début du gavage. L'apport en excès de maïs, provoque une irritation de la partie renflée de l'œsophage faisant office de jabot, accentuée, par la présence des capillaria. Les plus souvent, une paralysie de l'œsophage entier apparaît.

La maladie se termine fréquemment par la mort qui survient dans la cachexie, en un temps variable avec l'état des animaux au moment de leur infestation.

— *Capillariose des coecums.*

Elle se traduit surtout par des troubles généraux liés au syndrome typhique et par des symptômes digestifs, diarrhée rosée ou hémorragique renfermant souvent des débris épithéliaux nécrosés et du mucus. L'évolution de la maladie est variable avec l'âge des sujets, la mort peut survenir en 20 à 30 jours, dans un état d'amaigrissement extrême et d'importante anémie que traduit la décoloration de la peau et des muqueuses. Les volailles adultes, plus résistantes, ne sont pas à l'abri d'une pareille terminaison de la capillariose des cœcums.

4° **Ascaridiose.**

Les symptômes essentiels de l'infestation consistent :

— en un affaiblissement progressif de l'état général avec les signes généraux de l'anémie. Ces symptômes sont plus ou moins marqués, selon le degré du parasitisme, mais même dans les formes légères on peut remarquer un état d'adynamie très net constituant la première manifestation de la maladie et apparaissant dès les 8e, 10e jours qui suivent l'infestation.

— en des symptômes nerveux, parésies, attitudes anormales, voire pseudo paralysies.

— en des symptômes digestifs d'ailleurs inconstants : parésie du renflement œsophagien remplaçant le jabot et diarrhée plus ou moins striée du sang noirâtre avec parfois rejet d'Ascaridia au milieu des fèces (observation n° 1).

Des complications d'ordre mécanique ou traumatique peuvent intervenir, des déchirures, des perforations, et des obstructions de l'intestin sont possible. Dans ce dernier cas la symptomatologie de l'ascaridiose est quelque peu faussée, les animaux, étant constipés. (Observation n° 12).

L'évolution de la maladie se fait vers la mort le plus souvent si aucun traitement n'est entrepris.

Les migrations possibles des ascaridia peuvent amener ces vers dans l'oviducte des canes et il est possible de les trouver dans les œufs où ils peuvent flotter librement dans l'albumine ou être incrustés de calcaire (serpents des œufs). Les œufs renfermant le parasite sont parfois dépourvus de vitellus : il ne s'agit pas alors d'un œuf véritable mais d'une masse albumineuse dont le ver a provoqué la sécrétion et qui s'est enveloppé d'une coquille. L'apparition de tels œufs lors de la ponte d'une cane permet de faciliter le diagnostic étiologique de l'ascaridiose.

5° Téniasis.

Le téniasis des palmipèdes ne se manifeste par des signes cliniques que chez les animaux jeunes ou lors d'infestations massives.

Si les sujets ont plus de 5 mois, nous observons une infection latente se traduisant par une baisse de l'état général (amaigrissement) et d'une diminution de la ponte chez les femelles, dans le cas d'infestation massive.

Chez les jeunes, cette affectation se traduit par de l'inappétence, de la tristesse, de la faiblesse et par des symptômes d'entérite avec diarrhée ou avec des alternatives de diarrhée et constipation.

L'oiseau s'amaigrit rapidement, s'anémie, se déplace avec peine. Quelquefois il est atteint de troubles nerveux. Il pousse de petits

cris, est sujet à des crises épileptiformes (Ellinger); dans quelques cas la paresie ou la paralysie d'un membre se produit.

Parfois des signes d'occlusions intestinales peuvent apparaître les matières alvines ne sont alors représentées que par quelques mucosités glaireuses, rejetées après des efforts expulsifs accompagnés de tenesme et exceptionnellement suivis de prolapsus cloacal. Si aucun traitement n'est effectué, la mort survient après une dizaine de jours de maladie. Nos observations nous ont permis de retrouver, les syndromes énumérés ci-dessus et la sensibilité des canards au téniasis, en fonction de leur âge et du degré de l'infestation (observations n° 7 et n° 8).

6° Echinorhynchose.

Lors d'Echinorhynchose, ce sont les jeunes qui sont de préférence atteints. Les symptômes consistent en des troubles de l'état général : nonchalance, irrégularité de l'appétit, amaigrissement et surtout en des phénomènes digestifs (émission d'une diarrhée jaune verdâtre). Aucun de ces symptômes n'est caractéristique. Peu à peu l'amaigrissement s'accuse et dans les cas graves, les malades meurent en état de cachexie.

7° Histomonose.

Les symptômes les plus caractéristiques sont :

— diminution de l'appétit et amaigrissement,

— somnolence, faiblesse générale, affaissement des ailes et de la queue, plumage ébouriffé, diarrhée jaune soufre avec quelquefois des éléments caséeux.

Chez les jeunes l'évolution est rapide vers la cachexie en 1 à 3 jours de maladie conduisant le plus souvent à la mort.

8° Coccidiose.

La coccidiose intestinale affecte surtout les jeunes canards. Les adultes sont peu sensibles à cette affection.

Les premiers symptômes de la maladie apparaissent environ le 3e jour après l'infection; c'est-à-dire à une époque où on ne trouve pas encore d'ookystes dans les fèces. L'incubation clinique peut être plus courte que la période prépatente.

La forme aiguë de la maladie débute par des modifications de l'habitus des malades : Tristesse, abattement, répugnance aux déplacements, perte d'appétit. Si, à ce moment on examine de près les animaux, on peut voir les plumes et la peau de la région péricloacale souillées de sang.

Les symptômes digestifs consistent d'abord en une légère constipation bientôt suivie de l'émission d'une diarrhée blanchâtre.

Vers le dixième jour se manifeste les signes d'une violente inflammation du tractus intestinal avec diarrhée hémorragique. La diarrhée devient de plus en plus marquée, entraînant, en même temps une augmentation de la soif, un affaiblissement très sensible qui aboutit à la mort.

Rarement l'infestation prend comme chez le poulet une allure subaiguë ou chronique, l'évolution de la maladie chez le caneton est presque toujours fatale. (observation n° 11).

II. — LÉSIONS

Le tableau anatomo pathologique varie en fonction des syndromes dont il dépend. On relève souvent :

— des lésions des parties antérieures du tractus digestif avec la présence d'un exsudat épais blanc grisâtre sur la muqueuse du renflement œsophagien et celle du proventricule. Ces lésions correspondent au syndrome dysphagique.

— des lésions typiques d'entérite chronique parasitaire, en relation avec le syndrome gastro entéritique simple, sont visibles dès l'ouverture de l'abdomen sur l'intestin grêle non incisé : paroi épaissie et parcourue d'annelures transversales. Ouvert l'intestin montre une muqueuse épaissie, veloutée, tomenteuse, souvent recouverte d'un abondant mucus et de couleur gris rosée.

— Le syndrome dysentériforme est caractérisé par une diarrhée muco-hémorragique et des lésions des cœcums. La portion antérieure de l'intestin grêle est rougeâtre tandis que la portion médiane et postérieure contient de petits nodules, partiellement hémorragiques (cas de la coccidiose chez le caneton).

— le syndrome typhlohepatique se caractérise par des lésions des cœcums et des lésions hépatiques.

Dans tous les cas on constate lors d'infestations masives :
— la pâleur des muqueuses;
— un cœur mou et flasque;
— un foie sombre et un peu plus dur.

Cependant selon les helminthes telle ou telle lésion apparaît plus nettement : Nodules du gésier et du ventricule succenturié, lésions nodulaires de l'intestin grêle, entérite fortement catarrhale et parfois pseudomembraneuse, lésions des cœcums.

L'étude détaillée des parasites rencontrés dans la Chalosse va nous permettre d'envisager leur tableau anatomoclinique particulier.

— Amidostomose.

Les amidostomoses parasitent le gésier et le proventricule. Les lésions siègent à la jonction des parties glandulaires et musculaires du gésier. Toute la surface interne du gésier est susceptible d'être parasitée.

L'incision sagittale et ventrale du proventricule et du gésier permet de constater que la couche cornée est irrégulière et moins dure qu'à l'état normal. Des tâches rougeâtres ou brunes, ou de petits nodules de la même couleur sont très repérables. Si à l'aide d'une pointe de ciseau ou d'un scalpel on racle la surface interne du gésier, on décolle facilement une pellicule, recouverte d'un enduit visqueux représentant la couche cornée du gésier, détruite. Les amidostomes apparaissent alors nombreux, fixés à la muqueuse par leur extrémité céphalique. En grattant cette muqueuse avec l'extrémité du scalpel, il est facile de détacher les amidostomes et de les soulever bien qu'ils soient très fins, il est facile de les mettre en évidence à l'œil nu.

La muqueuse et la musculeuse où sont fixés les amidostomes sont le siège d'une inflammation chronique catarrhale. Les parasites sont assez térébrants pour provoquer la perforation de l'organe lésé, leur fixation étant dans ce cas très profonde. Le reste de leur corps est libre ou dans la partie nécrosée de la couche cornée.

En détruisant la muqueuse du gésier, l'amidostome gêne la digestion. Lorsque l'infestation est massive outre l'amyotrophie et l'anémie des sujets, une cachexie très nette peut apparaître.

Dans de nombreux cas on remarque, une localisation particulière des amidostomes. Ceux-ci se rencontrent en effet dans la région pylorique. Toute la paroi est alors ulcérée, hémorragique et facilement détachable à ce niveau.

En dehors des lésions du gésier on note parfois que la partie dilatée de l'œsophage est distendue.

Sur des sujets ne présentant pas de symptômes d'amidostomose mais cependant quelque peu infecté le gavage donne de piètres résultats. Des foies de poids variant de 150 g à 300 g ont été obtenus.

L'examen histologique révèle des lésions de gastrite catarrhale chronique hypertrophiante avec infiltration leucocytaire à prédominance d'éosinophiles, surproduction du tissu conjonctif et hypertrophie des canalicules glandulaires.

— Capillariose.

Les lésions se situent à l'extrémité distale de l'œsophage et du jabot ou dans la zone intestinale.

— la forme œsophagienne présente deux sortes de lésions :

— Dans le cas d'infestation bénigne il n'y a qu'une inflammation discrète légèrement catarrhale,

— Dans les cas d'infestations sévères la muqueuse du sac ingluvial est épaissie. Elle est le siège d'une vive inflammation provoquant une dilatation du tissu. Elle est recouverte d'un exudat pseudomembraneux plus ou moins fétide et parfois hémorragique.

Les parasites, ne sont pas dans la lumière des organes mais dans les parties profondes de la muqueuse ou de la sous-muqueuse. De petits points hémorragiques traduisant l'attache des vers se distinguent (observation n° 10).

Cette forme œsophagienne est relativement rare.

Sur les coupes histologiques, le chorion de la muqueuse apparaît creusé de galeries correspondant au passage des vers et dans lesquelles on peut voir les parasites et leurs œufs. Les galeries forment à l'œil nu des lignes sinueuses irrégulières.

— La forme coecale se caractérise par une légère desquamation de la muqueuse localisée à la partie supérieure des cœcums. Celle-ci est épaissie, recouverte de mucosités où se trouvent de

nombreux capillaria généralement fixés à la muqueuse. De fins nodules, des points, des stries rougeâtres, parsèment ou sillonnent la face interne des cœcums.

— Ascaridiose.

Les Ascaridia provoquent deux genres de lésions.

Des lésions au niveau de l'intestin grêle et des lésions musculaires.

Une atrophie musculaire est caractéristique. Les animaux parasités sont dans un état de déchéance extrême.

Les lésions locales se traduisent par des lésions d'entérite chronique parasitaire avec un abondant processus catharral et çà et là des foyers congestifs et hémorragiques dus à l'action pathogène des larves intramuqueuses. La muqueuse interne est recouverte d'un mucus filant. Chez certains sujets, une accumulation d'urate dans les fèces apparaît. D'autre part, les parasites sont visibles soit à l'ouverture de l'intestin pour les vers adultes, soit au microscope pour les formes larvaires.

Outre ces lésions banales, il est possible d'observer des complications telles que perforations, déchirures intestinales, obstructions. Nous avons observé à l'ouverture de l'intestin de canards parasités par des Ascaridia, des pelotes d'Ascaridia obstruant la lumière intestinale. Un mucus assez épais entourait ces pelotes et se répandait dans les parties intestinales voisines. (Observation n° 1).

— Hétérakiose.

Les lésions de l'hétérakiose sont limitées aux cœcums. Chez le canard les lésions sont très discrètes et ne se traduisent en général que par un léger épaississement des parois cœcales, çà et là parsemées de petites ecchymoses. Encore de telles lésions ne sont-elles observables que chez les individus lourdement infestés.

Le plus souvent, la présence d'Hétérakis dans les diverticules cœcaux n'est associé à aucune lésion et seule la découverte de ces vers permet de porter un diagnostic post mortem.

— **Echinorhynchose.**

Les lésions provoquées par l'Echinorhynchose sont caractéristiques de l'infestation par les acanthocéphales. On voit à la surface péritonéale de l'intestin grêle, des saillies noduleuses, de couleur blanc jaunâtre, de la grosseur d'un grain de mil ou d'un pois. Incisé, l'intestin peut révéler la présence d'un grand nombre de parasites, surtout dans le duodénum, ayant provoqué un arrêt des matières alimentaires. La muqueuse est recouverte d'un exudat plus ou moins abondant sous lequel on note une vive inflammation catharrale; épaissie, congestionnée, marquée de quelques tâches hémorragiques elle montre çà et là les vers fixés sur elle..

Les coupes histologiques pratiquées au niveau des lésions révèlent l'insertion habituelle du proboscis dans la muqueuse intestinale mais aussi la posibilité d'une fixation plus profonde dans la tunique musculaire et jusque sous la séreuse viscérale la perforation de la paroi intestinale a aussi été observée, des lésions de péritonite peuvent se développer.

— **Téniasis.**

Les lésions provoquées par les ténias (Hymenolepis) sont très importantes, le cadavre est très émacié, les muscles décollés, ces lésions d'amaigrissement sont irréversibles dans de nombreux cas.

A l'examen des viscères on peut voir trois catégories de lésions :

— Des lésions d'entérite chronique catharrale. L'intestin apparaît épaissi et dur; à l'ouverture de ce dernier on observe un mucus abondant tapissant la paroi intestinale.

— Des lésions d'entérite traumatique d'apparence aiguë se traduisant par une congestion de l'intestin et des tâches hémorragiques qui apparaissent à l'ouverture de la cavité intestinale. On peut retrouver comme dans le cas précédent un abondant mucus verdâtre. En enlevant ces mucosités, on relève alors de légères pétéchies.

Comme les Ascaridia, les Hyménolépis peuvent obstruer la lumière intestinale (cette obstruction ne s'observe que dans les cas d'infestation massive) et peuvent perforer la paroi intestinale.

— Des lésions d'entérite chronique pseudo-tuberculeuse dues au fait que les parasites fixés à la muqueuse provoquent parfois une réaction de cette dernière se traduisant par des nodules inflammatoires.

Sur des animaux parasités en période de gavage, l'étude à l'abattage des animaux a révélé les lésions ci-dessus. La surcharge graisseuse du foie n'avait pratiquement pas débuté, le foie ayant gardé un aspect normal (Observation n° 7).

— **Histomonose.**

Les lésions de l'Histomose sont caractérisées suivant le stade de l'évolution de la maladie.

3e jour : on voit apparaître des tâches hémorragiques sur la paroi des cœcums,

4e jour : Très vite, ces tâches s'étendent et la muqueuse s'épaissit, alors qu'apparaissent des zones nécrosées ou ulcères qui peuvent se perforer complètement. C'est à ce stade que l'animal manifeste les premiers symptômes.

6e jour : L'inflammation devient chronique, la paroi s'épaissit les cœcums se remplissent d'un magma caséeux grisâtre, nauséabond mélangé à un liquide jaune verdâtre.

7e jour : Lors de cette phase, des protozoaires passant dans la circulation veineuse porte, remonte au foie et donnent naissance sur cet organe en s'y multipliant à des lésions de dégénérescence et de nécrose d'abord en tête d'épingle qui s'agrandissent en tâches ovales, concaves, jaunâtres ou jaune verdâtre, s'étendant également en profondeur et qui plus tard arrivent à confluer. Parallèlement les lésions des cœcums s'aggravent, les parois s'épaississent, le magma se durcit, devient spongieux.

9e jour : C'est l'époque où la diarrhée jaune soufre apparaît et où la mortalité commence, on voit également apparaître des débris caséeux dans les déjections.

12e et 14e jour : La mortalité sera importante quelques jours après. Des lésions moins fréquentes peuvent être recontrées dans le cœur, les poumons, les reins, la rate, le pancréas. Elles sont secondaires aux lésions du foie.

— Coccidiose.

Les lésions principales de la coccidiose sont celles de l'intestin cependant elles peuvent se voir sur d'autres organes. Ainsi Kaupp les a vues dans le poumon du caneton.

La coccidiose entraîne l'émaciation du corps de l'animal, les muscles sont amincis.

L'intestin révèle le plus souvent chez le canard des lésions hémorragiques signalées par Janssen en 1931 puis par Allen. Une bouillie sanguinolente emplit le plus souvent la lumière intestinale. La paroi de l'intestin est recouverte de pétéchies, et de mucus. L'examen histologique de la muqueuse révèle la desquamation de celle-ci, dont les villosités sont presque entièrement détruites et remplacées par un caséum sanguinolent.

III. — PATHOGÉNIE

Les parasites du tube digestif chez les canards ne déterminent pas tous les symptômes en rapport avec leur localisation mais agissent surtout de façon insidieuse pour provoquer lentement un état de déchéance organique conduisant à la cachexie.

Les parasites ont essentiellement une action mécanique, spoliatrice et toxique.

1° Mécanique.

a) *Traumatique.* Le nombre élevé des parasites chez le sujet (tel Ascaridia, Hymenolépis) peut provoquer une perforation de la muqueuse intestinale par éclatement. Une paralysie de l'intestin accompagne le plus souvent cette lésion.

Des obstructions de la lumière intestinale apparaissent également souvent lors d'infestation massive par Ascaridia. Nous avons observé dans plusieurs cas cette lésion (Observation n° 12).

b) *Irritatif.* Les traumatismes inflammatoires et scléroses provoquées par les parasites gênent les processus de digestion et d'assimilation des aliments. Les helminthes responsables de ces réac-

tions vivent non dans la lumière des organes mais dans les parties profondes de la muqueuse et de la sous-muqueuse. Les traumatismes provoqués à la muqueuse et surtout aux glandes de Lieberkühn sont essentiellement dus aux éléments intramuqueux des Ascaridia. Les larves intramuqueuses sont les formes les plus pathogènes des Ascaridia c'est entre la 2e et 3e semaine qui suit l'infestation que les troubles sont les plus marqués chez les animaux parasités. Les amidostomes fixés à la muqueuse ou à la musculeuse du gésier ou du proventricule détériorent également les fonctions digestives de ces organes. Nous avons observé cette gêne provoquée par la présence des amidostomes lors de l'assimilation des aliments en particulier au moment du gavage. La maïs étant accumulé dans les premières voies digestives par le gaveur, une irritation se développe accompagnée d'une mauvaise assimilation de l'aliment. La progression du maïs, ne pouvant se réaliser une dilatation de l'œsophage apparaît, se prolongeant dans la première partie du thorax et provoquant une compression du cœur et des poumons. Le plus souvent une dyspnée se déclenche due à une compression trachéale. Chez de tels sujets, le gavage sera contrarié si l'éleveur persiste à gaver. Nous observons à l'autopsie ou à l'abattage des sujets gavés aucune amorce de dégénérescence graisseuse du foie.

L'action irritative provoque parfois des troubles nerveux c'est le cas des capillaria, des hymenolepis. L'irritation des terminaisons nerveuses de la muqueuse intestinale détermine alors des troubles, que l'on peut comparer à ceux de l'épilepsie.

2° Toxique.

Certains parasites tels les Ascaridias, les hymenolepis exercent une action toxique par la sécrétion ou la libération après leur mort de substances organiques à affinité neurotrope, agissant sur les centres nerveux. L'expression clinique de ces syndromes est variable : phénomènes convulsifs, manifestations parétiques ou paralytiques, des attitudes anormales, des syndromes encéphaliques.

Nous avons observé chez des canards fortement parasités par les amidostomes (amidostomum anseris) un relachement du tonus musculaire des muscles du cou provoquant une atonie du cou et de la tête.

3° Spoliatrice.

Selon leurs besoins nutritifs (vie, croisance, reproduction) les parasites prennet à leur hôte une plus ou moins grande quantité de substances assimilables. La conséquence de cette action spoliatrice est une perturbation des métabolismes, provoquant une dénutrition de l'hôte.

Les Ascaridia se contentent du chyle intestinal; leur présence dans l'organisme d'une volaille, provoque une perturbation alimentaire. Hypoglycémie par consommation des glucides Hypovitaminose. A par diminution des réserves hépatiques d'Axerophtol.

Les hyménolepis provoquent une hypovitaminose B1 due à la spoliation par les parasites de l'aneurine apportée par l'alimentation.

D'autres parasites tels les amitostomes qui sont hématophages font des saignées dans la muqueuse. De ce fait une action de dénutrition anémiante se produit.

Les sujets parasités, sont, dans le cas d'infestation massive, affaiblis et leur organisme est dans un état de déchéance importante. Nous avons observé chez des sujets parasités par les Ascaridia, une sensibilité anormale à un traitement à base de spiramycine (spiramycine base 86,2 % acide adipique 13,8 %) affectué contre le coryza. La dose du produit employé étant normale (1 cm^3/kg depoids vif), plusieurs sujets sont morts dans l'heure qui a suivi le traitement (observation n° 16).

4° Action favorisante dans l'apparition des maladies infectieuses.

Les parasitoses du tractus digestif peuvent favoriser l'apparition de maladies telles la leucose, la colibacillose, dont nous avons observé la présence conjointement avec des vers ou des protozoaires.

— *Leucose.*

Mᵉ Gowan estime que la leucose peut être produite par divers facteurs non spécifiques, tels que des toxines parasitaires et microbiennes. De nombreux auteurs tel Liegeois (1926) signale la pré-

sence fréquente de parasites (toenias, coccidies, hétérakis, capillaria) dans les cas de leucoses qu'ils observent.

D'une série de travaux parus de 1934 à 1937 Emmel conclut que pour les leucoses et les tumeurs associées l'agent causal n'est pas spécifique puisque des bactéries du groupe paratyphique B (Salmonella Aetrycke) (S. Enteridis gärtner) peuvent provoquer les diverses formes de la maladie surtout si les oiseaux soumis à l'infection paratyphique sont déjà porteurs de parasites intestinaux. Alors que les oiseaux non infestés peuvent ingérer quotidiennement de fortes doses de cultures paratyphiques, les sujets parasités soumis à la même expérimentation présentent de la leucose.

Lée en 1931 puis Thomas, Stafseth et Brandly acceptent l'irritation intestinale comme un facteur de développement des leucoses. Pour Hamilton la constance des lésions de neurolymphomatose des nerfs mésentériques démontre que l'intestin est le point de départ de la prolifération lymphoïde. Au cours de nombreux examens histologiques de l'intestin, G. Lesbouyries constate toujours la présence d'altérations plus ou moins profondes confirmant l'action indirecte des parasites.

Aujourd'hui, on admet que la surcharge en matière protéïque de l'alimentation provoque d'abord un trouble hépato intestinal, puis une résorption au niveau de l'intestin des produits de la désintégration incomplète des matières protéïques et de ceux résultant de la nécrobiose des cellules de la muqueuse digestive. A cette auto-intoxication s'ajoute l'intoxication produite par les toxines parasitaires. Les substances autotoxiques pénètrent dans la circulation sanguine les organes hématopoiétiques tentent alors une réaction plus ou moins forte et plus ou moins rapide.

Nous avons observé une relation helminthes leucose dans un élevage extensif dirigé essentiellement vers la ponte (Observation n° 9). A l'autopsie d'un sujet mort nous trouvons des vers intestinaux (nombreux Hétérakis, quelques capillaires) et observons une leucose se manifestant par une tumeur du foie.

— *Colibacillose.*

Si les parasites facilitent l'apparition du virus de la leucose, ils jouent aussi un rôle dans l'inoculation des bactéries et favorisent le développement d'infections aviaires.

Les parasites ouvrent la porte aux bactéries mais l'infection ne se réalise que si la virulence bactérienne est suffisamment forte. Un colibacille, microbe normal de la flore intestinale sera inoculé sans préjudice pour la santé de l'hôte si celui-ci est résistant dans ses tissus et ses humeurs. B Fritzsche et E Gerriet signalent une colibacillose chez des oisons. Le caneton et le canard adulte bien que plus résistants que les oies présentent aussi des colibacilloses. Nous avons observé une colibacillose chez des canards adultes soumis au gavage (Observation n° 15). L'autopsie d'un sujet mort a révélé la présence d'amidostomes en quantité importante.

5° Action favorisante dans l'aparition de parasitoses ajoutées.

L'organisme parasité, affaibli, est un terrain idéal pour l'établissement de nouveaux parasites. Nous avons observé la présence d'Ascaridia conjointement avec des capillaria. De même sur le bilan des parasitoses effectué par la direction des services vétérinaires des Landes pour l'année 1969 (Voir tableau n° 3) nous pouvons constater l'association d'ascaridiose et de téniasis.

6° Action immunitaire.

Certains parasites tels les Ascaridia peuvent développer chez leur hôte une réaction immunitaire. L'immunité des volailles à Ascaridia galli se traduit par la capacité des animaux à supporter sans souffrir un nombre supplémentaire de vers plutôt que par une diminution du nombre de la longueur de ces vers. Il en résulte que, malgré la plus grande discrétion de leur infestation les volailles peuvent être porteuses de parasites et donc des sources d'infestation.

CHAPITRE 3

LA LUTTE

Ses moyens reposent sur un diagnostic précis d'où :

I. — DIAGNOSTIC

On peut penser à une atteinte parasitaire chaque fois qu'apparaissent les symptômes d'anémie, amaigrissement, somnolence, boiteries, paralysies, appétit capricieux, diarrhée.

Dans le diagnostic des parasitoses, il faut cependant d'abord considérer des éléments d'ordre épidémiologique :

— L'allure enzootique, voire le caractère épizootique de la maladie qui frappe toujours plusieurs animaux d'un effectif sinon la totalité des individus, se traduisant par un ralentissement de croissance, une chute de la courbe pondérale, une diminution ou un arrêt de la ponte chez les reproducteurs, un amoindrissement de la résistance organique aux diverses maladies.

— Le jeune âge des animaux affectés.

Ce sont les jeunes qui représentent le terrain de choix pour l'évolution de la plupart des parasites. Ce sont donc ces sujets qui dans les conditions d'élevage présenteront les symptômes des affections parasitaires. Les volailles adultes peuvent être parasitées de façon latente et le dépistage de leur infestation est nécessaire pour tenter de tarir cette source insidieuse de contamination.

— les conditions d'élevage qui favorisent telle ou telle parasitose suivant qu'il s'agit d'élevages importants ou d'élevages fermiers de quelques sujets seulement.

Une fiche de renseignements distribuée à certains éleveurs ayant des difficultés avec les parasitoses nous a permis de mener une enquête et de réunir une somme de données nous aidant à aborder le problème épidémiologique dans les meilleures conditions et dans le cadre du diagnostic (tableau n° 4).

L'examen clinique des animaux est presque toujours insuffisant pour permettre un diagnostic. Les manifestations des états anémiques et cachectiques n'ont aucun caractère spécifique. Il ne saurait avoir de valeur qu'étayé par la mise en évidence du parasite sous l'une quelconque de ses formes. C'est le diagnostic parasitologique. Le plus souvent celui-ci est pratiqué à l'occasion d'une autopsie. Le diagnostic nécropsique étant de beaucoup supérieur au diagnostic clinique. On ne doit pas hésiter lorsqu'une maladie se répand dans un élevage à sacrifier quelques individus parmi les plus sévèrement atteints et à procéder à leur autopsie pour rechercher les lésions caractéristiques ou les parasites eux-mêmes soit macroscopiquement, soit microscopiquement.

Il est des vers dont la découverte exige une autopsie très minutieuse et détaillée.

Pour parvenir à des conclusions très précises on pratique l'autopsie après avoir couché l'oiseau sur le dos.

A l'aide de ciseaux on ouvre la cavité abdominale en incisant légèrement en avant du cloaque et en remontant vers le bréchet, la peau, la graisse, les muscles. On sépare alors le bréchet du reste du corps au niveau des articulations des ailes pour découvrir les organes thoraciques. La dissection de la peau se poursuit vers le cou pour mettre à nu le jabot et l'œsophage.

Tous les organes étant découverts on les examine un par un.

On sectionne la dernière portion de l'intestin en avant du cloaque, en laissant sa partie supérieure reliée au gésier et on déroule lentement les anses de l'intestin. On examine en les incisant sur toute leur longueur les cœcums pour rechercher toute trace de coccidiose, d'hétérakidose, d'histomonose, ou de capillariose. L'intestin est à son tour ouvert sur toute sa longueur pour rechercher les signes d'inflammation et la présence d'Ascaridia, de Capillaria.

L'intestin étant examiné, on enlève le foie, la rate, le gésier et la plus grande partie possible de l'œsophage.

TABLEAU N° 4

Nom : . . . . . Commune : . . . . . .

Elevage extensif ou élevage fermier : . . . . . .

Races utilisées : . . . . . .

Age des sujets : . . . . . .

But de l'élevage :

Gavage : . . . . . .
Viande : . . . . . .
Reproduction : . . . . . .

Conditions de l'élevage :

Nature du sol : . . . . . .
En liberté :
Présence ou absence de mares ou autres surfaces liquides : . . . . . .
En locaux clos :
Locaux : . . . . . .
Ventilation : . . . . . .
Litière : . . . . . .
Abreuvoirs : . . . . . .
Climat régional : . . . . . .
Densité de l'élevage au m^2 : . . . . . .
Lot unique ou lots mélangés : . . . . . .
Alimentation : . . . . . .

Antécédents :

pathologiques : . . . . . .
parasitaires : . . . . . .
si oui
Parasites rencontrés : . . . . . .
Epoque des accidents : . . . . . .
Mesures prophylactiques habituelles appliquées :

Autres maladies : . . . . . .

Résultat des productions :

des animaux sains : . . . . . .
des animaux ayant eu des accidents pathologiques : . . . . . .

Le gésier est incisé de manière à observer la couche cornée interne (couleur, consistance). On décolle et enlève la couche cornée pour déceler la présence éventuelle d'amidostomes.

L'œsophage est ouvert longitudinalement de manière à faire apparaître les lésions parasitaires possibles dues aux capillaria.

On note éventuellement toute lésion hépatique caractéristique de l'histomonose.

Le diagnostic expérimental est alors souvent nécessaire. Il permet de découvrir chez les individus suspects de parasitoses des éléments microscopiques ou submicroscopiques que les examens cliniques ou nécropsiques n'avaient pas permis de déceler. Il est utilisable sur animaux vivants ou sur les cadavres. Il permet de déceler les sujets atteints d'infestations ou infections latentes ne s'extériorisant pas aucun signes cliniques nets.

— Sur l'animal vivant l'étude des matières fécales a un intérêt tout particulier car elle permet de découvrir les éléments de dissémination des parasites gastro intestinaux.

— Sur l'animal mort on pratique soit des raclages de muqueuses soit dans l'intestin soit dans les cœcums ouverts longitudinalement. Ces râclages s'effectuent avec une lamelle sur les muqueuses présentant des signes de congestion, de piqueté hémorragique, ou d'épaississement.

Après étalement sur lame on observe au microscope :

— soit une recherche des formes libres dans l'intestin : On sectionne l'intestin en fragments de 30 cm environ dans lequel on fait passer un courant d'eau sous faible pression. Les helminthes sont recueillis dans l'Erlenmeyer où a été placé le fragment d'intestin. L'avantage de cette méthode est de recueillir les acanthocéphales toujours solidement fixés à la paroi intestinale.

— soit des prélèvements de fèces directement dans l'intestin ou les cœcums.

L'étude coprologique des fèces recueillis comporte deux parties : l'une qualitative destinée à identifier les parasites, l'autre quantitative destinée à dénombrer les parasites.

Etude qualitative.

Les méthodes de recherche des éléments microscopiques d'origine vermineuse, dans les fèces des volailles, doivent tenir compte du mélange fréquent de ces fèces avec de l'urine des animaux.

De ce mélange qui s'effectue au niveau du cloaque, résulte l'incorporation aux matières fécales de nombreux sels minéraux ou organiques (carbonates, phosphates et surtout acide urique et urates).

Ces divers éléments forment souvent de nombreux cristaux qui peuvent gêner considérablement l'observation microscopique et qu'il importe donc d'éliminer.

Dans ce but, le délayage des fèces se fait non dans de l'eau pure, mais dans des solutions capables de dissoudre les sels et l'acide urique. Les phosphates et carbonates sont solubles dans des acides dilués. L'acide urique forme en présence de borax de l'urate de sodium soluble. Ni les acides dilués, ni le borax de l'urate n'altèrent les œufs des vers.

On dilue donc les matières fécales d'oiseaux dans une solution à 5-10 % d'acide acétique qui assurent un premier éclaircissement de la suspension fécale, et, si la présence d'acide urique est trop gênante, on délaie le sédiment de cette suspension dans une solution de borax à 5 %.

C'est sur un matériel ainsi traité que seront mis en pratique des techniques d'examen.

Pour nos observations nous avons utilisé la méthode de flottaison sur liquides denses avec la solution d'iodo-mercurate de potassium. Cette solution est intéressante pour la concentration des œufs lourds de Trematodes, d'Ascaridia, d'Hétérakidia.

Préparation de la suspension de fèces.

On opère sur 10 g environ de matières. On ajoute peu à peu au produit du prélèvement 5 à 10 fois son volume de la solution d'iodo-mercurate de potassium. On délaie soigneusement de façon à obtenir une suspension homogène.

On élimine alors les débris cellulosiques qui gêneraient l'examen si on n'en débarrassait pas au maximum la solution par filtration. On verse la solution sur un tamis à maille de 1 mm, les matières étant largement triturées sur le tamis avec un agitateur.

Préparation du matériel à examiner.

Ce temps est celui de l'enrichissement proprement dit, on l'effectue par centrifugation.

On verse le filtrat obtenu précédemment dans un tube à centrifugation et on centrifuge à 1 500 tours/minute. Après avoir centrifugé on enlève avec précautions et sans l'agiter le tube renfermant la suspension fécale. On prélève à la surface sur une goutte du produit à observer que l'on porte sur une lame que l'on recouvre d'une lamelle.

Etude quantitative.

Elle permet de compléter l'étude précédente en donnant des renseignements précis sur le degré d'infestation par les parasites. Pour nos observations nous n'avons pu effectuer ce comptage. Le fait de confronter les données fournies par la méthode qualitative avec l'observation clinique des sujets permet d'obtenir une certaine appréciation du taux d'infestation. Les évaluations effectuées alors n'ont qu'une valeur toute empirique mais suffisent le plus souvent à porter un diagnostic en vue de l'emploi ou non d'un anthelmintique approprié.

Au cours de ces analyses il faut tenir compte des fluctuations de la ponte des parasites.

— Certains anthelmintiques peuvent avoir une action dépressive sur la ponte des femelles mais n'entraînent pas leur expulsion.

— L'âge du parasite peut intervenir, ainsi que la résistance de l'animal parasité.

— Le nombre des femelles diminue régulièrement chez les sujets non soumis à réinfestation, c'est le cas des capillaria.

— Des variations saisonnières peuvent intervenir, liées aux conditions ambiantes, l'automne est une période favorable au développement des parasites.

— Des variations quotidiennes au cours d'une même saison interviennent également.

— Dans le cas d'absence d'éléments parasitaires, nous pouvons nous trouver face à une absence réelle d'infestation, mais aussi dans la période d'arrêt de la ponte, ou dans la période prépatente de la parasitose. C'est au cours de période prépatente liée à une infestation massive larvaire ou à la présence de formes imaginales jeunes et encore incapables de se reproduire que les signes cliniques sont les plus accusés.

Il est normal alors que ces symptômes ne soient pas accompagnés de coproscopie positive. Cest le cas chez le canard de l'infestation par les Ascaridia.

Les différents résultats obtenus, il faut les interpréter en considérant l'intensité du parasitisme, le pouvoir pathogène de tel ou tel parasite, la durée de la période prépatente du parasite. Quelque soit le diagnostic, s'il est positif, il est conseillé de traiter pour éliminer le parasite et éviter une prolifération des helminthes.

II. — TRAITEMENT

Les parasitoses, véritable problème économique, ne peuvent être éliminés par n'importe quel traitement et à n'importe quel moment. Une thérapeutique rationnelle doit apparaître toujours comme de première importance à l'éleveur soucieux de mettre ses animaux dans les meilleures conditions de résistance tant aux maladies parasitaires qu'aux maladies infectieuses.

L'emploi d'un anthelmintique nécessite de nombreuses connaissances relatives à :

— son efficacité;
— sa spécificité;
— son innocuité;
— son mode d'administration;
— sa neutralité vis-à-vis de la sapidité de la chair ou des œufs;
— son prix de revient.

Une qualité essentielle d'un bon anthelmintique est de ne pas présenter de toxicité.

La toxicité peut être aiguë. Elle se manifeste alors aussitôt après le traitement. C'est rare, mais cela peut se produire par suite de toxicité intrinsèque du produit mais surtout d'une erreur de dosage. Nous pouvons à ce sujet rapporter le fait suivant :

Un éleveur désirant traiter un lot de canards âgés de 8 mois environ, contre les capillaria, lui administra une dose totale de tétrachlorethylène de 2 g par tête. Malgré une diète hydrique préalable les sujets présentèrent des signes d'ébriété, perdant totalement le sens de l'équilibre. Le cou flasque, la tête tombante, se relevant par sursaut les canards adoptèrent une position en chien assis, avant de sombrer dans un coma qui dura 7 à 8 heures. Cependant sur 12 sujets traités, 11 retrouvèrent alors leur vitalité.

La toxicité peut être subaiguë. Des animaux peuvent bien supporter la vermifugation, d'autres atteints de maladies intercurrentes être choqués. Une vermifugation réalisée sur un lot de canards âgés de 8 mois apparemment sains avec du tétrachloréthylène à la dose totale de 1 g par tête, ne provoque aucun incidents dans les conditions normales.

Le même produit, employé à la même dose (1 g) sur des sujets du même âge (8 mois), provoque chez les animaux traités des signes d'ébriété si ceux-ci sont atteints de coryza. Le choc provoqué par la maladie respiratoire augmente la sensibilité des sujets au traitement anthelmintique.

La toxicité peut être chronique au point de passer inaperçue. La médication, peut, par exemple, déterminer un affaiblissement de la résistance aux maladies infectieuses après avoir provoqué une hépatite ou une néphrite.

Des traitements réalisés à l'aide de sels d'étain à forte dose provoquèrent chez certains sujets une précipitation des sels biliaires décelable à la section du foie sous forme de petits grains crissant sous les ciseaux. Ces lésions sont toujours rencontrées chez l'oie après un traitement similaire même à faible dose.

La résistance des canards face à une agression extérieure est alors diminuée.

Pour qu'un anthelminthique ait des normes de neutralité parfaite il faut qu'il ne donne aucun goût à la chair des sujets, au foie, aux œufs.

Le mode d'administration a aussi une importance assez grande. Contrairement à ce qui se passe pour les autres volailles l'administration de vermifuge dans l'eau de boisson est délicate. Les canards éclaboussent beaucoup gaspillant donc le produit et il est pratiquement impossible de contrôler la dose prise par chaque sujet. Les animaux déficients mangent et boivent peu donc ne sont pas suffisamment drogués. Cette méthode semble à déconseiller surtout si la dose du produit employé est proche de la dose toxique. L'administration par voie buccale, individuelle, reste la solution à préconiser. Le traitement par injection sous-cutanée ou intramusculaire peut être utilisée, mais il faut qu'il ne provoque ni abcès, ni nécrose.

Le traitement individuel par capsules, par comprimés, donne la certitude que chaque animal est traité et reçoit la dose exacte

adaptée au but thérapeutique recherché. L'efficacité du traitement est donc la meilleure. Gênante dans les élevages importants, cette méthode est d'autant plus applicable que dans la région, les élevages revêtent un aspect plutôt artisanal.

Trois facteurs doivent être retenus pour apprécier la valeur anthelmintique d'un médicament.

— Entre l'absorption du médicament et son effet, il se passe un temps variable selon le parasite considéré et l'efficacité du produit.

— Certains médicaments sont vermicides et tuent les vers qui sont rejetés morts, d'autres sont seulement vermifuges, c'est-à-dire que les parasites sont rejetés vivants par l'animal traité.

— Certains anthelmintiques n'agissent que sur les vers adultes et sur certaines formes larvaires. La plupart des médicaments n'ont aucune action sur les œufs.

Par ailleurs le cycle évolutif de chaque parasite doit être connu de façon à bien réaliser à quelle phase de son cycle ce parasite est dangereux sur la litière ou sur le sol.

La connaissance exacte du cycle permet d'autre part d'établir un rythme de traitement en rapport avec le parasite considéré.

Seul un médicament efficace contre les vers adultes et contre toutes les phases larvaires situées dans l'organisme peut s'opposer radicalement à la formation de nouveaux adultes à partir de larves. Mais ces médicaments sont encore assez rares.

Nos observations nous ont permis d'utiliser certains produits. Nous allons décrire les médicaments employés en essayant de mettre en évidence leur efficacité, leurs qualités, leurs défauts.

1. *Le tétrachlorure de Carbone* ($C\ Cl_4$)

Le tétrachlorure de carbone est un liquide limpide, incolore, mobile et volatil, d'odeur étherée caractéristique rappelant celle du chloroforme. Il doit se conserver à l'abri de la lumière.

Présentation.

Dans le commerce le tétrachlorure de carbone se présente sous forme de capsules. Ces capsules sont des enveloppes de forme olivaire dont la base est la gélatine glycérinée, qui sont destinées

à rendre facile l'administration du médicament d'odeur désagréable dont on les remplit.

Ces capsules de 1 ml sont en solution à 25 %.

Efficacité.

Le tétrachlorure de carbone est un anthelmintique légèrement anesthésique efficace surtout sur les Ascaridés, la capillariose et légèrement l'amidostomose.

Innocuité.

Le tétrachlorure de carbone est un produit hépatotoxique. Dans le cas de l'élevage des canards pour l'engraissement et l'obtention de foies, cet anthélmintique provoque des accidents lors de vermifugation dans les jours précédant le début du gavage. On est parvenu à éviter les accidents ou à en diminuer l'importance sans amoindrir l'efficacité du produit en ralentissant la résorption de cette substance hépatotoxique par sa dilution dans un excipient inerte comme l'huile de paraffine. Les canetons supportent très mal ce produit.

Aujourd'hui ce produit est de plus en plus délaissé au profit d'anthelmintiques d'utilisation facile et n'ayant pas de répercussion sur la formation du foie, ou sur la ponte.

Administration.

Chaque sujet reçoit une capsule de 1 ml en solution à 25 % après une diète totale préalable de 21 heures. Après le traitement il est conseillé de laisser les animaux à la diète 6 heures environ.

2. *Le tétrachlorure éthylène* ($C_2 Cl_4$)

Liquide incolore, mobile, d'odeur éthérée, de saveur douceâtre légèrement piquante. Il est décomposé lentement par la lumière.

Présentation.

Dans le commerce le tétrachlorure éthylène est contenu dans des capsules de gélatine glycérinée facilitant son administration.

Ces capsules sont dosées soit à 1 g de tétrachloréthylène, soit à 0,5 g de tétrachlorétylène.

Efficacité.

C'est un anthelmintique d'action plus anesthésique que le tétrachlorure de carbone efficace sur tous les Ascaridia, capillaria, Hétérakis, Hymenolepis, parasites intestinaux, le produit étant peu absorbé par la muqueuse intestinale. Une réserve doit être faite sur l'efficacité du produit vis-à-vis des capillaria parasitant l'œsophage des canards. Le tétrachloréthylène se présentant sous forme de capsules traverse la partie œsophagienne parasitée sans être extériorisé de son enveloppe de gélatine. Le produit n'est libéré que par broyage de la capsule dans le gésier, donc n'a aucune action sur la capillariose œsophagienne.

Administration, innocuité.

L'éleveur introduit une capsule dans l'œsophage de l'animal à traiter et la fait progresser par taxis jusquau renflement œsophagien.

Chaque canard adulte recevra une dose de 1 g de tétrachloréthylène à chaque traitement.

Les jeunes canards ne recevront qu'une capsule dosée à 0,5 g. Une diète préalable de douze heures environ est nécessaire avant le traitement. Après l'administration du médicament il est conseillé de laisser les animaux à la diète encore quatre à cinq heures puis de leur fournir durant les 6 heures suivantes une alimentation à base de fourrage. Toute alimentation à base de grain (maïs en particulier est à prohiber pendant ce délai. Si ces règles ne sont pas observées des accidents sont constatés. Nous retrouvons, les signes d'ébriété et le coma caractéristique chez les animaux choqués, cités précédemment.

Ce médicament est donc aussi d'un emploi assez délicat, d'autre part il fatigue les canards. Lors des vermifugations préventives ou curatives effectuées en vue du gavage, il faut laisser s'écouler 15 à 18 jours entre le traitement et le début de l'engraissement afin de permettre la réparation des muqueuses blessées et l'élimination des toxines parasitaires. Ce médicament provoque une chute de ponte chez les canes.

Chez les jeunes un délai de 20 jours sera respecté entre deux vermifugations. Il est déconseillé de traiter des canards avant 1 mois 1/2.

3. *La Pipérazine* (C_4 H_{10} N_2)

La pipérazine est cristallisée en tables ou lamelles anhydres incolore, inodore presque insipide.

— *Présentation :*

La pipérazine est utilisée dans le commerce sous forme de poudre à l'état de sel. Les sels de Pipérazine sont nombreux (hydrate, citrate, phosphate, adipate, dithiocarbonate).

— *Efficacité :*

Les sels de pipérazine demeurent dans l'intestin de l'animal traité à une forte concentration ce qui leur permet d'y exercer une action vermifuge puissante. Ces sels sont actifs sur les formes adultes des Ascaridés et sur les formes larvaires libres dans la lumière intestinale. Par contre ils sont inefficaces sur les larves intramuqueuses. Agissant comme des vermifuges, ils provoquent l'évacuation des vers. Cette action représente un avantage chez les volailles parasitées car elle permet d'éviter :

— l'action toxique due à la lyse des vers;

— l'obstruction intestinale provoquée par l'enchevêtrement des vers.

L'alourdissement de la molécule de pipérazine entraîne une diminution de son activité.

Les sels insolubles ou peu solubles ne sont pratiquement pas absorbés par l'intestin ils s'avèrent donc plus actifs que les sels solubles.

— *Innocuité :*

Les sels de pipérazine sont dépourvus de toxicité, la faible efficacité de l'un d'eux (l'hydrate par exemple car très soluble) peut être contrebalancée par une augmentation de sa posologie. Ils

sont même dans ce cas parfaitement tolérés et n'ont aucune influence sur la ponte des canes.

— *Inconvénients :*

Les sels de pipérazine sont spécifiques des ascaris et ne font preuve d'aucune efficacité sur les autres vers ronds comme les hétérakis et les capillaires.

— *Administration posologie.*

Les sels de piperazine sont administrés dans l'eau de boisson la posologie varie en fonction du sel utilisé.

Pour l'hydrate de pipérazine on administre 200 mg de produit par kg de poids vif.

4. *Méthyridine ou 2 (β methoxyethyl) pyridine*

— *Présentation :*

Il se présente sous forme d'un liquide incolore odorant.

— *Efficacité :*

La méthyridine est un médicament doué d'une très haute activité sur les formes adultes et larvaires de capillaria. Ce produit agit par inhibition neuromusculaire.

Innocuité :

La méthyridine est un médicament doué d'une très haute activité sur les formes adultes et larvaires de capillaria. Ce produit agit par inhibition neuromusculaire.

Innocuité :

La méthyridine est un produit faiblement toxique cependant il faut respecter strictement les doses. Appliqué en cours de ponte chez les canes, on observe une chute importante de la production d'œufs.

— *Administration, posologie :*

La Méthyridine s'emploie essentiellement sous forme injectable. L'injection se fait par voie sous cutanée. Une injection intramusculaire peut provoquer des abcès ou de la nécrose. La posologie est de 0,2 ml de produit pur par kg de poids vif. Le produit dilué à 20 % donne d'excellents résultats. Ce médicament est peu employé du fait de sa manipulation délicate.

5. *Phénothiazine* (C_{12} H_9 N_5)

Combinaison de la diphénylamine et du soufre en présence d'un catalyseur, la phénothiazine contient 7,03 p. 100 d'azote, 16,0 g p. 100 de soufre.

C'est une poudre jaune verdâtre, inodore et insipide.

— *Présentation :*

Sous forme de poudre ou de comprimé.

— *Efficacité :*

La phénothiazine présente une action élective sur les hétérakis. La sensibilité des ascaris à ce produit est faible (Observation n° 5).

— *Posologie, Administration :*

La dose de phénothiazine est de 1 g pour 2 kg de poids vif. Les animaux doivent être traités trois jours consécutifs. Cet anthelmintique est aujourd'hui délaissé, ne présentant qu'un faible champ d'action et provoquant une chute de ponte chez les canes.

6. *Tétramisole*
— dl tétrahydro — 2, 3, 5, 6 phenyl 6 Imidazo (2,1 b) thiazole (chlorhydrate)

— *Présentation :*

Le tétramisole est présenté en solution buvable ou en comprimés.

— *Efficacité :*

Le tétramisole a une action sur les Ascaris cependant il est inefficace sur la larve d'Ascaridia galli en phase de migration intra-muqueuse. Par contre il est actif sur le stade L 4.

Le tétramisole se révèle également actif sur la larve L 4 d'Hétérakis gallinae, la 3^{e} mue se situant précocement entre le 4^{e} et le 10^{e} jour (suivant les auteurs).

Le tétramisole est actif sur les premiers et les derniers stades du développement des capillaria. Son activité sur la larve L 4 est par contre assez faible.

Le tétramisole est actif sur les premiers et les derniers stades du lot de 24 canards d'une exploitation il en reste 14 au moment où nous avons à nous en occuper. L'autopsie révèle une forte infestation par les amidostomes. Nous traitons le lot par le tétramisole. La mortalité est arrêtée immédiatement. L'action du produit est donc rapide. Elle se traduit par l'élimination en 2 ou 3 jours de la totalité des formes parasitaires adultes et immatures.

Le tétramisole agit sur les nématodes intestinaux en provoquant une réaction des fibres lisses.

Innocuité :

Ce médicament peut être très facilement employé, aucune diète n'est nécessaire avant son administration. Les canards supportent très bien la vermifugation, aucune répercussion sur l'état des animaux et la ponte n'ayant été remarquée. L'avantage de ce produit est également de pouvoir être employé à nimporte quel stade de la production. Des animaux vermifugés en début de gavage ont eu un comportement normal lors de la séance de gavage suivant la vermifugation.

Administration, posologie :

Ce médicament est employé à la dose de 40 mg par kg de poids vif.

Il est conseillé d'effectuer deux vermifugations à 10,, 12 jours d'intervalle.

7. *Sulfadimerazine — Sulfaquinoxaline —*

— *Efficacité :*

Médicament très actif contre la coccidiose. Il entrave les divisions nucléaires des schizontes et empêche donc l'évolution des mèrozoïtes mais ce produit n'a pas d'action parasiticide sur les coccidies et leurs formes d'évolution.

— *Posologie :*

On emploie une solution à 10 % à raison de deux cueilleriées à café par litre d'eau pendant 3 jours puis une cuillerée à café pendant 3 jours.

— *Administration :*

Dans le cas de coccidiose les animaux buvant énormément nous pouvons mélanger le traitement à l'eau de boisson sans risque d'avoir une perte importante.

8. *Dodecylbenzène sulfonate d'argent (non commercial P 47)*

Ce produit est de plus en plus employé contre la coccidiose des palmipèdes. L'administration du produit étant facile et sans répercussion sur la production.

On donne aux sujets malades 2 ml de produit par litre d'eau de boisson. Cette posologie sera appliquée 3 à 4 jours de suite. Cette dose correspond approximativement à une posologie de 25 ml par jour par 100 kg de poids vif.

9. *Stovarsol (Acetarsol)*

Le Stovarsol composé arsenical pentavalent contenant 27,2 % d'arsenic a été essayé contre la coccidiose. La durée du traitement est de 3 à 5 jours.

La posologie est de 1 g par 4 litres d'eau de boisson.

Les résultats obtenus étaient inférieurs à ceux obtenus avec le P 47.

10. *Camala — Noix d'Arec —*

— *Efficacité :*

Ce sont des produits ayant une action élective sur les Cestodes. Ces produits associés ont une action vermifuge. Les cestodes éliminés se retrouvent dans les fientes.

— *Administration, posologie :*

L'administration se fait par voie buccale à la dose de camala 1 g noix d'arec 1 g pour les adultes. Chez les jeunes la dose ne sera que de 0,5 g. Une seule dose est généralement suffisante.

— *Innocuité :*

Ce complexe médicamenteux est bien supporté par les animaux Un seul traitement suffit à déparasiter les canards. Cette médication peut être employée tout à fait en début de gavage, sans aucun risque pour la suite de l'engraissement.

Nous avons étudié les produits les plus utilisés. Dautres médicaments sont employés chez les volailles en général mais présentent chez les palmipèdes des contre-indications plus ou moins importantes.

Les composés stanneux utilisés chez les volailles, le dilaurate dibutyl d'étain en particulier sont d'un emploi délicat. Nous avons vu, en effet, que les sels d'étain étaient mal supportés par les palmipèdes, des concrétions apparaissent à la coupe du foie, on pense à une précipitation des sels biliaires du foie. La production régionale étant dirigée essentiellement vers le foie gras il est évident qu'un tel traitement ne peut être envisagé.

L'étain minéral, l'arséniate avait été quelque peu utilisé également dans le traitement des tœniasis. Une fixation au niveau des reins, du foie en particulier apparaissait pouvant provoquer un danger pour la consommation des animaux, vu l'limination très lente du produit. De plus ce produit détermine une hypertrophie

du foie avec dégénérescence graisseuse. Aspect qui paraît séduisant pour le producteur mais qui n'est pas intéressant vu la mauvaise qualité des foies obtenus.

Les nitrofuranes (Furazolidone, Nitrofural) sont aussi à déconseiller. Leur emploi peut provoquer des néphrites déterminant une auto intoxication de l'organisme conduisant à la mort.

La mise en œuvre d'un traitement est indiquée chaque fois que l'autopsie met en évidence une forte infestation par les parasites surtout si l'état d'engraissement est diminué ou si les performances du troupeau ne sont pas satisfaisantes.

L'emploi des produits peut être aussi utilisé en guise de méthode prophylactique. Sur les lots malades et traités les résultats ont toujours été satisfaisants. Les animaux parasités et traités bien avant le gavage ont donné des résultats équivalents à ceux des animaux sains.

Les animaux traités juste avant le gavage ou en début de gavage ont donné de bons résultats si les lésions parasitaires n'étaient pas trop accentuées. Dans ce cas en effet des difficultés de gavage apparaissent malgré le traitement au bout de huit jours.

Si le canard est moins délicat que l'oie pour l'application des traitements, sa plus grande résistance permet à lanimal de bien réagir aux produits employés.

III. — PROPHYLAXIE

Comme la thérapeutique spécifique, la prophylaxie des parasitoses du canard est conditionnée par la nature même de la maladie en cause et la biologie de son parasite; ses indications sont donc essentiellement spécifiques. Il est cependant possible de dégager quelques règles générales.

L'ensemble de ces règles peut être divisé en deux grands groupes de mesures :

— Mesures de prophylaxie générale.

— Mesures de prophylaxie individuelle.

A. Prophylaxie générale.

Elle a pour but la destruction des parasites dans tous leurs gîtes et sous toutes leurs formes.

— Chez les canards eux-mêmes, sources premières des parasites. Cette indication suppose le dépistage et le traitement des sujets parasités : non seulement, des malades « sains » de parasites (intérêt du diagnostic expérimental).

Dans un élevage sain, on devra mettre à l'écart du reste du troupeau des canards nouvellement importés de manière à les soumettre à des épreuves de contrôles coprologiques. Eventuellement on pratiquera un traitement antiparasitaire.

Il faut noter que si les médicaments préconisés chassent et même peuvent tuer les parasites adultes, ils n'ont pas une grande efficacité sur les œufs d'où la nécessité de stériliser les fèces émises par les animaux après les traitements et de désinfecter les locaux après la fin de ceux-ci.

Chez les hôtes intermédiaires des parasites ,indispensables à l'évolution de nombreux helminthes, pour lesquels ils servent aussi d'agents de conservation ou de dissémination. La destruction d'un parasite comporte ici, celle de l'hôte intermédiaire.

— Pour la destruction des petits crustacés, la chaux vive (5 kg pour 100 m^3 d'eau) et le sulfate de cuivre (2 kg pour 100 m^3) sont surtout employés.

— Pour lutter contre les vers de terre, le D.D.T. ou H.C.H. 300 à 400 g pour 100 m^2 selon la teneur du sol en matières organiques.

Dans le milieu extérieur.

— Sur les sols des parcours.

Les parasites némathelminthes pondent à l'intérieur de l'organisme parasité; leurs œufs sont éliminés et disséminés dans le milieu extérieur par les excréments. Au niveau du sol ces œufs ou embryons ont besoin d'oxygène, d'humidité, de chaleur.

Diminuer l'humidité des sols est le problème le plus important. L'eau est en effet le véhicule d'une infinité d'organismes microscopiques dont elle favorise la conservation. Dans les éléments secs au contraire les germes ont en général perdu avec l'eau qui leur

était incorporée leurs propriétés vitales. Sur un sol peu perméable donc humide un lot de canards entretiendra constamment une surface boueuse favorable au développement des parasites. L'eau, conditionne la structure du sol. La quantité d'eau que la terre peut contenir est fonction des facteurs uniques et de la perméabilité du sol et du sous-sol. La perméabilité est double. On distingue la perméabilité. L'eau s'écoule de haut en bas par gravité, mais aussi de bas en haut par capillarité.

Il faut donc éviter sur les parcours cette fausse perméabilité. Les terrains de la Chalose permettant déjà difficilement une perméabilité par gravité, les canards semblent être condamnés à vivre sur les parcours humides.

Un essai de sol artificiel semble donner satisfaction. Nous disposons une couche de branchage, puis une couche de sacs en papier sur lesquels on dispose des cailloux de taille variable, le tout recouvert de terre. L'eau s'infiltre alors très bien et ne peut remonter par capillarité. La dernière condition pour éviter l'humidité est de ne pas installer les parcours des animaux dans les bas-fonds collectant toujours plus ou moins des eaux de draînage qui constituent par accumulation des mares où les palmipèdes absorbent facilement des déchets infectés. L'humidité étant éliminée, le cycle des parasites perd un de ses éléments et est interrompu.

Pour compléter cette action, une rotation des parcours par cloisonnement est pratiquée. La durée de présence sur chaque parcelle ne devant pas excéder 8 jours. Ces mêmes parcelles ne devront être à nouveau pâturées qu'après six semaines.

Dans les élevages infestés les mêmes précautions seront nécessaires les parcours devront cependant subir un repos plus important d'un an environ.

Après chaque passage des canards on pourra pratiquer une désinfection.

— soit par épandage sur le sol de sulfate de fer 300 à 500 kg à l'hectare, l'inconvénient d'une telle méthode sera de brûler les végétaux du sol. L'herbe ne repoussera que difficilement et exigera un apport de fourrage.

— soit entretenir une acidité du sol par épandage de 500 g par mètre carré de superphosphate qui empêchera le développement des œufs et des larves.

Ces traitements du sol dans les élevages infestés seront d'autant plus utiles que les traitements phrophylactiques contre les dominantes parasitaires d'un élevage considéré seront effectuées à un mois, 5 mois et 15 jours avant le gavage ou la ponte.

A côté de la rotation des parcours qui présente quelques exigences, on peut avoir recours au sol à claire-voie. Le principe, consiste à séparer les canards de leurs déjections, Les animaux sont alors entretenus sur des grillages ou caillebotis surélevés dont l'évidement varie suivant les jeunes ou les adultes. Les animaux vivant sur ces grillages y trouvent leur nourriture et l'eau de boisson. La seule contrainte est de ravitailler les canards en verdure chaque jour. Cette méthode dite en « zérograzing ou zéropaturage » est surtout valable pour les animaux destinés au gavage, ou en période de gavage. Seule une désinfection des abreuvoirs est nécessaire dans ce genre d'élevage. Cette désinfection s'effectuera toutes les 48 heures.

Pour les reproducteurs le problème est plus délicat, la présence d'eau étant nécessaire. Pour éviter et supprimer les eaux stagnantes, les mares qui ne sont pas recommandables, il est conseillé de mettre à la disposition des animaux un bac d'eau souvent renouvelé où les mâles peuvent féconder les femelles. Les bassins devront être désinfectés en mettant 1 g de $CuSO^4$ pour 1 000 litres d'eau. Une vidange du bassin devra être faite tous les 8 jours.

Les locaux.

Une désinfection du matériel utilisé et des locaux est nécessaire après le passage d'un lot de canards. Les œufs d'Hétérakidés (Ascaridia et Hétérakis) et de capillaria, ainsi que les ookystes de coccidies sont résistants aux agents chimiques. Le meilleur procédé de destruction qu'on puisse leur opposer est la chaleur : eau bouillante, lampe à souder.

Avant toute intervention le local devra être débarrassé de toute trace de litière et lavé à grande eau. Ce nettoyage outre qu'il facilite l'action de l'agent stérilisateur, enlève mécaniquement, un nombre important d'éléments parasitaires. De même la suppression des anfractuosités et fissures des murs et des sols (cimentage) enlève aux parasites des gîtes, au fond desquels il n'est pas toujours facile de les atteindre.

B. La prophylaxie individuelle.

Elle cherche à éviter soit le contact entre les parasites et les animaux réceptifs.

Soit de diminuer la gravité de ces contacts. Elle est réalisable par des moyens sanitaires et des moyens médicaux.

1) *Prophylaxie sanitaire.*

Mesures d'hygiène générale.

Il faut enlever des bandes homogènes d'individus, réaliser la ségrégation des âges et éviter la coexistence dans une bande de sujets d'âges différents.

« Plus les bandes d'âges différents seront séparés, meilleurs seront les résultats » (Lafon).

Il faut éviter la surpopulation des parcours et des locaux; la surpopulation provoque la concentration sur une petite surface d'un grand nombre d'éléments de contamination rejetés par les individus. Par ailleurs les mauvaises conditions d'hygiène générale dans lesquelles se trouvent les animaux en local surpeuplé diminuent leur résistance intrinsèque.

Il est conseillé de ne mettre que 2 à 3 sujets par mètre carré.

Il faut installer de façon convenable, abreuvoirs et mangeoires de sorte que les premiers ne puissent se renverser et mouiller les litières et que les canards ne puissent pénétrer dans les mangeoires pour y déposer leurs excréments.

Il faut réaliser la ségrégation des espèces. Dans de trop nombreuses exploitations, les canards côtoient les oies et les poules. La contamination d'une espèce à l'autre pouvant se réaliser, Ascaridia Galli parasite commun aux trois espèces trouvant dans ce cas de nombreux hôtes.

2) *La prophylaxie médicale.*

Ces moyens consistent essentiellement en la chimioprévention. Mais, celle-ci n'est pas applicable à toutes les parasitoses.

La coccidiose, l'histomonose surtout sont délaissées vu leur rareté.

Seuls les traitements prophylactiques contre les dominantes parasitaires d'un élevage considéré seront effectués à un mois, cinq mois, et quinze jours environ avant le gavage.

Les reproducteurs devront subir une prophylaxie légèrement différente dans le temps des autres sujets. On pratiquera, une vermifugation vers le 10 et 30 décembre par exemple après une analyse de selles.

— Moyens non spécifiques.

Il faut insister sur le renforcement de la résistance organique. Après chaque vermifugation une supplémentation de l'alimentation par un composé à base de calcium et de phosphore est conseillé.

L'apport de vitamines, après un traitement parasitaire ou régulièrement au cours de la vie de l'animal est également nécessaire. L'alimentation doit être rationnelle et équilibrée : Elle doit éviter les carences particulièrement en vitamines.

Les vitamines B6, B12, C, l'acide panthoténique et l'acide folique sont importants pour leur rôle dans le métabolisme des acides aminés.

La vitamine C, la riboflavine, l'acide panthoténique, la niacine la biotine partagent également le rôle de maintien de l'intégrité des épithéliums.

La vitamine E Hydrosoluble dosée à 100 mg par ml favorise le stockage de la vitamine A dans le foie permettant une meilleure résistance de l'organisme aux parasites. Le besoin quotidien d'un canard est d'environ 4 mg. Le mode de distribution peut être individuel ou collectif par l'intermédiaire de la pâtée.

La vitamine A hydrosoluble et la vitamine D3 hydrosoluble peuvent être associée. Les besoins quotidiens d'un canard sont de 700 à 1 000 UI par jour du complexe. Cette supplémentation permet de remédier aux alimentations mal équilibrées, à l'absence d'ensoleillement, et évite un dysfonctionnement intestinal et hépatique. Les protéines d'origine animale, les sels minéraux sont également nécessaires.

Les excès doivent également être évités car ils surmènent les organes de la digestion et de l'assimilation.

Il est bon d'ajouter à la ration du lait écrémé, ou du lactosérum qui outre les protéines et le calcium qu'ils renferment créent dans le tube digestif une réaction acide défavorable au développement des coccidies et des ascaridia.

Les reproducteurs, 10 jours environ après la deuxième vermifugation seront soumis à un régime riche en complément minéral (pauvre en phosphore riche en calcium) destiné à éviter les accidents de ponte.

Le canard qui est très glouton se nourrissant volontiers d'herbages, de racines, de graines, de viandes gâtées, d'insectes de fumier est privé par une prophylaxie suivie de sources de contamination. Le cycle des parasites est coupé et l'élevage des canards est facilité.

TROISIÈME PARTIE

Après avoir procédé à une revue d'ensemble des parasitoses digestives du canard dans la « Chalosse » nous avons pensé illustrer nos considérations par la description de quelques observations relevées au cours des années 1969-1970.

Elles nous ont permis de vérifier certains points notamment en ce qui concerne la fréquence de certaines parasitoses et la valeur de certaines thérapeutiques.

Observation n° 1

Commune de Bassercles - Année 1970

Nous sommes appelés au mois de décembre dans un élevage fermier pour un lot de 30 canards de barbarie âgés de 3 mois, malades. Ces sujets cotoient des canards âgés de 7 mois, et des oies. Le jour, ils s'ébattent en liberté sur des parcours argileux, ayant accès à des mares. La nuit, l'éleveur rentre les oiseaux dans un baraquement en bois dont le sol est cimenté. Le but essentiel de l'élevage est la production des foies gras, ce qui explique le petit nombre de sujets. Bien que pratiquant l'élevage depuis 5 ans, l'éleveur n'a jamais effectué de mesures prophylactiques contre les parasitoses du tractus digestif, sur les canards. Seules, les oies sont traitées par des capsules de tétrachloréthylène — à la dose de 1 g de produit pur par sujet — 20 jours avant le gavage. Aucun accident parasitaire n'avait été décelé les années précédentes, le gavage s'étant toujours déroulé normalement et les résultats obtenus étant bons (500 g, 600 g étant la moyenne des foies obtenus).

Les oiseaux malades présentent un mauvais aspect général; les ailes pendantes, la démarche lente. Les animaux sont maigres et anémiés. Tous ces signes selon l'éleveur vont en augmentant et en s'aggravant depuis un mois, époque du début des troubles. Des vers sont éliminés par les fientes. A l'observation ils se révèlent être des ascaridias. Une analyse coprologique confirme le diagnostic.

A l'autopsie d'un cadavre, l'intestin est enflammé, avec une paroi épaissie. La paroi intestinale incisée révèle de nombreux ascaridia en pelote enrobés de mucus dans la lumière intestinale. Une entérite importante est à signaler.

Deux sujets étant morts avant notre arrivée, nous entreprenons immédiatement un traitement pour enrayer la mortalité. Une capsule de tétrachloréthylène dosée à 1 g est administrée à chaque canard après une diète réglementaire.

Le jour suivant deux autres sujets sont trouvés morts. L'autopsie de ces canards révèle encore la présence d'Ascaridia obstruant la lumière intestinale. Un mucus épais entourait les pelotes d'Ascaridia et se répandait dans les parties intestinales voisines.

Le troisième jour la mortalité est arrêtée.

Vingt jours après ce traitement une seconde cure est effectuée dans les mêmes conditions avec des capsules de tétrachloréthylène. Les animaux sont alors supplémentés avec des oligoéléments et du calcium pour relancer les organismes fatigués.

Le gavage se déroule normalement sur tous les sujets. Les résultats obtenus sur ces animaux rétablis sont identiques à ceux des lots sains précédemment gavés.

Observation n° 2

Commune d'Ozourt - Octobre 1969

Un lot de 60 canards de Barbarie âgés de 4 mois présente un ralentissement de croissance important. Le lot est irrégulier, les animaux ne se développent pas normalement. Les canards parqués sur un sol argileux ont libre accès à une mare. Ce parcours est ancien, de nombreux lots ayant été élevés à cet endroit sans aucun traitement du sol, ni repos entre les bandes de canards. L'éleveur n'a jamais pratiqué de mesures prophylactiques contre les parasitoses du tractus digestif du canard.

Les sujets malades mangent peu ou pas du tout, maigrissent et traînent jusqu'à la mort.

L'autopsie d'un cadavre révèle un épaississement de la muqueuse intestinale, recouverte de mucosités. De fines nodules rougeâtre sont visibles à la face interne de l'intestin grêle.

Un raclage de muqueuse, permet de déceler la présence de capillaria et de quelques hétérakis. Un traitement à l'aide de capsules de tétrachloréthylène dosées à 1 g est effectué. L'évolution de la maladie est stoppée. Ces sujets sont gavés au mois de novembre, un mois et demi après le traitement.

Aucun traitement n'ayant été renouvelé vingt jours après le premier comme dans l'observation n° 1, on administre aux sujets 48 heures avant le début de l'engraissement du tétramisole à la dose de 40 mg par kg de poids vif sans diète préalable.

Ces sujets supportent normalement la période de gavage.

Les résultats obtenus sont bons puisque les foies atteignent une moyenne de 550 g.

Observation n° 3

Commune de Poyartin - Année 1970

Fin août, début septembre, dans un élevage de canards mulards destinés au gavage des anomalies dans le développement des lots apparaissent. Ces lots sont mélangés et comportent au total cent volailles âgées de 5 à 7 mois

vivant en liberté complète sur un parcours humide, argileux. Les animaux ont libre accès aux mares et à un ruisseau avoisinant. Du calcium et des oligoéléments sont administrés à ces sujets sans amélioration de l'état général.

Nous pratiquons alors l'autopsie d'un sujet sacrifié. La présence de quelques œufs d'hétérakis et de nombreux capillaria visibles à l'observation microscopique après raclage de la muqueuse intestinale nous explique les symptômes présentés par les animaux. Démarche nonchalante des sujets, manque d'appétit, plumes hérissées. Un traitement à base de Tétrachloréthylène est effectué et renouvelé vingt jours avant le gavage.

Les animaux n'ayant jamais présenté de signes cliniques donnèrent des foies de 500 g environ. Les canards très touchés lors de l'infestation parasitaire, ont donné par contre des sujets moyens, résistant moins au gavage surtout après les huit premiers jours. Les foies obtenus sur ces animaux furent médiocres : 300 g de moyenne.

Observation n° 4

Commune de Poyartin - Octobre 1970

Un lot de reproducteurs, vingt femelles et sept mâles ne donnent pas une ponte satisfaisante, malgré un aspect normal des sujets. Ces canards de la race Rouen pour les femelles et Barbarie pour les mâles sont élevés sur une prairie artificielle (trèfle et ray-grass) clôturée. Ils sont en liberté sur ce parcours nuit et jour ayant à leur disposition de l'eau courante issue d'une source voisine. Une analyse coprologique est pratiquée sur les fientes de ces sujets. Nous décelons la présence de nombreux Hétérakis.

Vu la période de ponte, aucun traitement n'est possible (sauf le Tétramisole avec quelques réserves) sans risquer de provoquer une chute définitive de la ponte. Nous nous contentons donc d'administrer du calcium et des oligoéléments à ces animaux pour essayer de les aider à surmonter la fatigue à laquelle ils sont soumis. Aucun résultat probant n'est obtenu.

A la fin de la période de ponte, nous pratiquons l'autopsie d'un sujet femelle. Outre une maigreur importante de l'animal, nous décelons à l'examen de l'intestin, la présence de Tœnias et d'Hétérakis. Un traitement à base de Tétrachloréthylène en capsules dosées à 1 g complète dix jours après un traitement à base de camala 1 g noix d'Arec 1 g est entrepris. Sans modifier leur aspect extérieur, les sujets semblent reprendre plus de vivacité.

Pour éviter un tel accident l'année suivante lors de la période de ponte, un programme de prophylaxie est envisagé.

Deux vermifugations sont prévues, à base de camala noix d'Arec et de tétrachloréthylène. La première s'effectuera vers la mi-décembre, la seconde fin décembre avec le tétrachloréthylène. Pour compléter ces deux vermifugations et mieux préparer les femelles à la ponte une supplémentation de l'alimentation par une préparation à base de phosphate de chaux, de carbonate de chaux, de fluorure de calcium ou par un mélange de phosphore, calcium, oligoéléments, diverses vitamines (A et D en particulier) de méthionine, de choline, est préconisée à partir de la mi-janvier.

Observation n° 5

Commune de Doazit - Novembre 1970

Nous sommes appelés au mois de novembre en consultation dans un élevage fermier pour traiter des animaux présentant des troubles de fatigue anormale au début du gavage. A l'observation, ces animaux présentent des symptômes digestifs, se traduisant par une parésie du renflement œsophagien (remplaçant le jabot) et une diarrhée légèrement striée de sang. Les sujets présentent tous un état d'adynamie assez important.

Une analyse coprologique est effectuée. Nous décelons alors la présence d'Ascaridia, au grand étonnement de l'éleveur. Celui-ci avait en effet traité quinze jours avant le gavage ses canards avec de la Phénothiazine. Le traitement avait été effectué trois jours de suite à la dose de 1 g de produit pur pour 2 kg de poids vif.

Nous entreprenons aussitôt un traitement à base de Tétramisole à la dose de 40 mg par kilogramme de poids vif. L'emploi du Tétramisole est indiqué dans le cas présent, les animaux étant en période d'engraissement.

Le lendemain de notre intervention, un sujet est trouvé mort. L'autopsie pratiquée révèle la présence de nombreux Ascaridia confirmant le diagnostic coprologique microscopique.

Le gavage est poursuivi sur la bande, normalement, sans autre mortalité après le traitement. Les résultats obtenus sont moyens, 350 g à 400 g de moyenne pour les foies.

Observation n° 6

Commune de Bonnegarde - Janvier 1969

Au mois de janvier nous nous trouvons en présence de deux lots de canards de quatorze et de dix sujets de cinq mois environ. La négligence de l'éleveur a fait que trente sujets sont morts le jour où nous intervenons voit environ quinze dans chaque lot. Les morts se sont réparties durant une période s'échelonnant sur plusieurs mois.

Ces canards de Barbarie âgés de trois à six mois sont le jour, en liberté sur un parcours herbeux non délimité. Ils ont à leur disposition un ruisseau et surtout une grande mare abritée du soleil par des arbres. Ces animaux n'ont jamais été soumis à une mesure prophylactique contre les parasitoses du tractus digestif.

En observant les lots on s'aperçoit que les canards sont maigres, qu'ils font la boule, la tête rentrée; qu'ils mangent peu et qu'ils boivent beaucoup. Leur plumage est hérissé, leur démarche nonchalante. Des sujets de deux mois mêlés aux deux lots précédents présentent aussi quelques troubles d'Adynamie.

L'évolution de la maladie dans le troupeau est progressive.

Pendant une à deux semaines, la mortalité s'est installée suivant une longue période d'Adynamie des sujets, puis une interruption intervenait avant une période de rechute.

Au moment où les premières mortalités apparaissaient chez ces canards de Barbarie, un lot de canards mulards alors mêlé aux précédents ne présentait aucun signe d'Adynamie et aucune mortalité. Les canards de barbarie semblent plus sensibles que les mulards à l'affection en présence.

L'autopsie d'un sujet mort révèle à l'ouverture du gésier une couche cornée irrégulière et moins dure qu'à l'état normal. Des tâches rougeâtres et des petits nodules sont très visibles. A l'aide d'une pointe de ciseau la couche cornée du gésier se détache facilement. Les amidostomes semblables à de petits cheveux, apparaissent alors, visibles à l'œil nu.

Un traitement à base de Tétramisole à la dose de 40 mg/kg de poids vif est réalisé deux fois à quinze jours d'intervalle. La mortalité est arrêtée dès le début du traitement.

Depuis cette époque, des mesures prophylactiques (traitement deux fois à quinze jours d'intervalle avant le gavage) sont effectuées dans cet élevage. Aucun accident n'est survenu bien que les animaux des bandes suivantes aient été élevés sur le même parcours.

Observation n° 7

Commune de Gaujacq - Décembre 1969

Un lot de canards mulards âgés de cinq mois soumis au gavage, ne réagit pas au choc de l'engraissement, aucune modification graisseuse n'intervenant au bout de dix jours de gavage.

A douze jours de gavage un sujet meurt brutalement. Le sujet nous est apporté pour autopsie. A l'ouverture de l'animal nous remarquons des masses musculaires décolorées et des lésions d'amaigrissement malgré douze jours de gavage subit par les canards. Aucune trace de dépôt graisseux ni de transformation hépatique n'est visible. L'ouverture de l'intestin grêle révèle la présence de nombreux tœnias.

Des prélèvements de fientes sont alors effectués dans le lot. Des proglotties sont alors découverts dans les déjections.

Ces animaux claustrés pour la période du gavage étaient auparavant en liberté sur des terrains argileux avec libre accès à des mares. Jamais ces canards n'avaient présenté des symptômes pouvant faire penser à la présence de parasites.

L'éleveur avait effectué vingt jours avant le gavage, un traitement à base de Tétramisole à la dose de 40 mg/kg de poids vif à titre prophylactique. Le dévelopement hépatique des canards n'ayant pas débuté, nous effectuons un traitement à base de Camala Noix d'Arec. Les animaux continuent à être gavés. Ils réagissent dès lors très rapidement à l'engraissement, l'éleveur prolonge cependant la durée du gavage d'une semaine. Les résultats sont très médiocres. Les foies ne pesant en moyenne que 300 g.

Observation n° 8

Commune de Caupenne - Décembre 1970

Une mortalité de six sujets apparaît en quatre jours sur un lot de quinze canards au gavage dans les premiers jours d'engraissement. Un examen attentif des conditions de gavage, révèle un maïs douteux (légèrement moisi) mais insuffisamment pour provoquer la mort de six sujets. Des lots, gavés avec le même maïs peu de temps auparavant (15 jours) ayant donné des résultats moyens : 450 g de foie en moyenne.

Les sujets meurent sans symptômes très caractéristiques, seule une forte diarrhée est perceptible.

L'autopsie d'un cadavre permet de noter une forte inflammation intestinale caractérisée à l'ouverture par une réaction importante des plaques de Peyer. Un examen attentif du contenu intestinal décèle la présence de nombreux tœnias.

Le gavage n'étant pas trop avancé, nous conseillons de l'interrompre de manière à reposer les sujets parasités. Une vermifugation par 2 g d'un mélange à parties égales de Camala et de Noix d'Arec est entreprise quinze jours plus tard. Les autres sujets de l'exploitation sont également soumis à la vermifugation. Les conditions d'élevage, sol très humide et boueux et mare d'eau croupie laissant présager une infestation des autres sujets bien que ceux-ci n'aient aucun symptôme de parasitoses par les tœnias.

Les sujets repris au gavage supportent très bien l'engraissement, les résultats variant autour de 550 g par foie.

Observation n° 9

Commune de Saint-Cricq-Chalosse - Mars 1969

Dans un élevage extensif plusieurs lots d'animaux perdent l'appétit, traînent, maigrissent et meurent. L'éleveur pratiquant depuis longtemps l'élevage du canard applique de nombreuses mesures prophylactiques (rotation des parcours, désinfection des sols au sulfate de fer) mais ne pratique jamais aucune vermifugation.

Les canards sont entretenus sur des parcours argileux et ont à leur disposition un ruisseau. Chaque lot a son aire de pacage, les animaux disposent sur cette surface d'un abri en planches leur servant d'abri la nuit, Les pacages sont constitués de ray-grass (planté l'été) essentiellement. Un lot en provenance des Deux-Sèvres et un lot originaire de l'exploitation sont les premiers à présenter des signes de mauvais état général et une mortalité de quelques sujets échelonnée sur plusieurs semaines.

L'autopsie d'un sujet mort révèle un foie anormal, hypertrophié de coloration brun rougeâtre. Ce foie présentait d'innombrables petites tâches et nodules blancs en surface. La consistance est molle et friable. La section

de l'organe montre que les tâches et nodules superficiels s'étendent plus ou moins en profondeur. La rate est augmentée de volume, friable et de couleur violette.

Ces lésions semblent être celles d'une leucose. Nous demandons alors confirmation de ce diagnostic au laboratoire de la Direction des Services Vétérinaires des Landes à qui nous envoyons un autre sujet mort des mêmes lots.

L'ouverture de l'intestin et des cœcums révèle la présence d'Hétérakis. Aucun traitement ne peut être envisagé sur ces sujets. Seule, une vermifugation systématique de tout l'effectif est faite. Tous les sujets qui sont maigres sont éliminés, tout rentre alors dans l'ordre.

Observation n° 10

Commune de Marpaps - Novembre 1970

Fin de l'automne, début de l'hiver, nous sommes appelés en consultation dans un élevage de canards mulards ayant des troubles de croissance. Ces sujets vivent sur un terrain à prédominance sablonneuse, avec à leur disposition une mare artificielle.

Ces canards présentent une diarrhée importante et un amaigrissement net. Le jour où nous intervenons, un sujet est mort.

L'autopsie révèle dans l'intestin, un piqueté hémorragique de la muqueuse intestinale sans autres lésions. Seul un amaigrissement des masses musculaires est à noter.

Nous pratiquons un prélèvement par raclage de muqueuses pour examen microscopique. L'examen au microscope révèle la présence de Capillaria.

Un traitement au Tétrachloréthylène est effectué et renouvelé vingt jours avant le gavage. Les résultats obtenus sur les animaux ayant souffert de l'infestation parasitaire sont bons puisque les foies obtenus sont de 550 g en moyenne.

Observation n° 11

Commune de Doazit - Juillet 1970

Au mois de juillet, un éleveur constate en trois jours une mortalité de neuf canetons âgés de un mois et demi dans un lot de quarante-deux sujets. La mortalité est apparue brutalement, les oiseaux n'ayant jusqu'à ce jour présenté aucun trouble dans leur développement.

Ces sujets élevés en liberté totale sur un parcours argileux ayant à leur disposition une mare sont rentrés la nuit dans un local ancien sur une abondante litière peu renouvelée.

Les sujets présentent tous une diarrhée sanguinolente, accompagnée chez quelques sujets de troubles nerveux précédant la mort.

L'autopsie d'un sujet révèle outre une inflammation intestinale. La partie antérieure de l'intestin grêle est rougeâtre, sur la partie médiane, de petits nodules sont perceptibles. Nous suspectons une coccidiose. Un raclage de muqueuse intestinale et un examen microscopique confirme le diagnostic.

Nous appliquons un traitement à base de Sulfaquinoxaline en solution à 10 % à raison de deux cuillerées à café par litre d'eau pendant trois jours puis une cuillerée à café pendant trois jours.

Après un arrêt de deux jours du traitement nous recommençons trois jours. Le surlendemain du début du traitement la mortalité est arrêtée. Ces animaux gavés donneront des foies atteignant 600 g de moyenne.

Observation n° 12

Commune de Gaujacq - Décembre 1968

Un élevage comporte trente-six canards mulards au départ. Cinq sujets sont morts en deux jours. Le lot examiné le deuxième jour de la mortalité présente un mauvais aspect général sans symptômes particuliers. L'autopsie d'un sujet révèle de nombreux gros Ascaris provoquant une occlusion.

L'autopsie d'un deuxième sujet révèle une entérite hémorragique importante. Un raclage de la muqueuse intestinale et l'examen microscopique révèle la présence de Coccidies.

Nous entreprenons alors un traitement à base de Sulfaquinoxaline et de Tétrachloréthylène en capsule.

Le jour du traitement trois morts supplémentaires sont constatées. Le lendemain trois sujets sont encore trouvés morts, puis la mortalité s'arrête.

Un cadavre envoyé au laboratoire des Services Vétérinaires des Landes pour analyse donne pour résultat Ascaridiose et Coccidiose. Revu une semaine après, le lot bien qu'irrégulier par la taille des sujets, reprend un appétit normal, l'état cachectique disparaît un peu, la diarrhée est arrêtée.

Observation n° 13

Commune d'Amon - Janvier 1971

Un lot de canards âgés de cinq mois parasités par des Capillaria est traité à l'aide de capsules de Tétrachloréthylène dosées à 1 g. Malgré les conseils prodigués à l'éleveur, lui indiquant de laisser ses canards à la diète avant l'application du traitement, un accident survint rapidement après l'administration des capsules.

L'éleveur n'ayant pas respecté la diète préalable à l'administration du Tétrachloréthylène provoque chez les oiseaux un choc important. Quatre heures environ après le traitement les animaux sont dans un semi-coma, semblant pour certains comme anesthésiés. D'autres, ne contrôlent plus leurs mouvements et présentent des signes d'ébriété. Le malaise durera huit heures puis peu à peu les animaux reprendront une vie normale sans qu'il y ait eu de mortalité.

Cette observation s'est répétée à maintes reprises chez des canards dont les éleveurs ne respectaient pas les consignes données pour l'application d'un traitement à base de Tétrachloréthylène.

Observation n° 14

Commune de Doazit - Décembre 1970

Un éleveur pratique au mois de décembre un gavage normal de trois semaines sur un lot de quinze canards de Barbarie. A la fin de la troisième semaine, les sujets sont sacrifiés, saignés, plusmés et ouverts. Le gaveur est surpris de constater que les foies obtenus varient en poids de 150 à 300 g. Les foies n'ont subi aucune modification graisseuse. Aucun dépôt graisseux n'apparaît dans la carcasse. Une étude détaillée des organes permet de déceler une légère inflammation de l'œsophage pas suffisante pour expliquer les mauvais résultats du gavage.

L'ouverture du gésier révèle par contre des lésions d'Amidostomose, la muqueuse est parsemée de points de nécrose rouge marron et ne peut plus remplir sa fonction.

Des Amidostomes sont facilement mis en évidence avec la pointe des ciseaux et par raclage de la muqueuse.

Les canards avaient été vermifugés avec une capsule de Tétrachloréthylène trois semaines avant le gavage. Ces animaux ne présentaient alors aucun signe d'Amidostomose.

Cette observation montre que les Amidostomes sont insensibles au Tétrachloréthylène, le seul traitement efficace contre ces helminthes est le Tétramisole.

Observation n° 15

Commune de Gaujacq - Décembre 1969

Des canards présentent dans les premiers jours de gavage une diarrhée verte importante. Les animaux boivent beaucoup et se mouillent beaucoup. Le jour de notre intervention un sujet est mort. Nous envoyons le cadavre à la Direction des Services Vétérinaires des Landes. Le résultat de l'analyse montre la présence de nombreux Colibacilles et Amidostomes

L'autopsie d'un deuxième sujet mort faite par nos soins, révèle en effet des lésions de la muqueuse du gésier dues aux Amidostomes, expliquant la présence de grains de maïs non digérés dans les excréments. Un traitement à base de Tétramisole à la base de 40 mg/kg de poids vif est effectué aussitôt, accompagné d'un traitement anticolibacillaire à base de Spiramycine. Ces traitements ont été effectués malgré le début du gavage, sans interruption de celui-ci. Un simple ralentissement a été fait, amenant l'éleveur à gaver une semaine de plus. Les résultats du gavage furent moyens, les foies pesant en moyenne 450 à 500 g.

Observation n° 16

Commune de Doazit - Octobre 1969

Nous sommes appelés en consultation au mois de janvier dans un élevage de cinquante-six canards de race Barbarie âgés de trois mois présentant des signes de gêne respiratoire avec béance du bec, ébrouements fréquents, agitation de la tête et écoulement sérieux des narines. Nous effectuons sur ces animaux un traitement à base de Spiramycine injectable en sous-cutanée (sous la peau du cou).

Une heure après notre intervention trois sujets sont morts. L'application du traitement précédent étant courant et les doses respectées, nous sommes amenés à suspecter une affection surajoutée.

L'autopsie des trois sujets morts révèle à l'ouverture de l'intestin grêle la présence de nombreux Ascaridia. L'aspect général de la carcasse est bon. Des lésions congestives se voient sur la muqueuse de l'intestin qui est recouverte d'un mucus filant.

Les animaux n'avaient jamais présenté de risques d'Ascaridiose. Les autres canards du lot présentent une légère réaction de fatique consécutive au traitement mais qui ne permet pas de conclure à la présence d'Ascaridia.

Aucune vermifugation n'est entreprise immédiatement. Nous conseillons à l'éleveur de vermifuger ces animaux avec du Tétramisole dix jours plus tard.

Beaucoup d'autres observations complétant celles citées ont été réalisées. Nous n'avons mentionné ici que celles retraçant des faits caractéristiques permettant de mieux situer le parasitisme face à l'élevage du canard.

CONCLUSION

Les parasites du tractus digestif du canard rencontrés dans la Chalosse sont très divers comme notre étude a essayé de le montrer. La variété des parasites et leur action néfaste déterminent souvent de lourdes pertes dans les élevages, soit par mortalité, soit par un mauvais rendement lors de l'engraissement.

Pour éviter de tels inconvénients, une prophylaxie appropriée et suivie doit être appliquée en essayant de maintenir les canards sur des parcours sains, avec des surfaces d'eau propres et renouvelées; le canard, animal aquatique par excellence ne pouvant être complètement privé d'eau.

Les connaissances actuelles permettent d'autre part de lutter efficacement contre les parasites du tractus digestif.

Actuellement le médicament le plus efficace est le tétramisole (à la dose de 40 mg par kg de poids vif per os), vu son spectre d'action important et son innocuité. Le tétrachloréthylène est également employé (par voie buccale à la dose de 1 g de produit pur par sujet) mais moins couramment, son emploi étant plus délicat et son spectre d'action moins étendu.

Tous les autres parasites justifiant des médicamentations spécifiques, nous n'entreprendrons une cure chez les animaux qu'après analyse, confirmant leur présence.

Tous les animaux parasités, malades, traités assez rapidement ont donné lors de l'engraissement des résultats analogues aux animaux n'ayant eu aucun accident pathologique.

On peut donc dire qu'un éleveur attentif peut grâce aux moyens dont dispose aujourd'hui la médecine vétérinaire assumer la rentabilité de son exploitation.

Vu : Le Professeur
de l'Ecole Vétérinaire
rapporteur :

A. BRIZARD

Vu : Le Président
de la thèse :

ROUX

Vu : Le Directeur
de l'Ecole Vétérinaire

R. FLORIO

Vu et permis d'imprimer

Toulouse, le 17-1-1972

Le Président
de l'Université Paul-Sabatier :

C. LARENG

BIBLIOGRAPHIE

Rullier (J.). — *Le laboratoire du praticien vétérinaire,* Vigot Frères éditeurs, p. 131.

Bennejean (G.), Meurier (C.), Mevel (M.). — *Cahier de Médecine vétérinaire,* janvier 1970, 43e année, vol. XXXIX, n° 1, pp. 3-6.

Bennejean (G.), Meurier (C.). — *Cahier de Médecine vétérinaire,* mars 1968, 41e année, vol. XXXVII, n° 2, p. 35.

Labatut et Collaborateurs. — *Revue de Médecine vétérinaire,* 1958, tom 109, p. 730.

Grasse (P.). — *Traité de Zoologie, Anatomie, Biologie, systématique oiseaux,* tome XV, Masson et Cie, pp. 1109-1111.

Manninger (R.), Mocsy (S.). — *Traité des maladies internes des animaux domestiques,* tome II, pathologie interne, Vigot Frères éditeurs, 1960, pp. 60-245-313.

Lesbouyries (G.). — *La pathologie des oiseaux,* Vigot Frères éditeurs, 1941, pp. 225-226.

Euzeby (J.). — *Diagnostic expérimental des helminthoses animales. Travaux pratiques d'helminthologie vétérinaire,* Vigot Frères éditeurs, 1958, pp. 177-178-56-57-81-247-254.

Bulletin du Syndicat national des Vétérinaires, numéro spécial, n° 1, 1961, 40e année, janvier-février.

Brion (A.). — *Vademecum du Vétérinaire,* 12e édition, Vigot Frères, pp. 168-170-198.

Bulletin du Syndicat national des Vétérinaires français, numéro spécial, 1964, n° 1, 43e année, septembre-octobre.

Laham (S.), Vallery (L.), Fabre (R.), Truhaut (R.). — *Annales pharmaceutiques françaises,* 12e année, tome XII, n° 11, novembre 1954, p. 698.

Revue technique pharmaceutique, n° 77, vol. XIII, septembre 1968, p. 5619.

Euzeby (J.). — *Le parasitisme en pathologie aviaire. Notions de synthèse,* Vigot Frères, 1960.

Leclerc (J.). — *Formulaire pharmaceutique,* Vigot Frères éditeurs, pp. 1686-1687.

Lebeau Courtois. — *Traité de pharmacie chimique,* tome I, Masson et Cie éditeurs, p. 564.

Fritzsche (K.), Gerriets (E.). — *Maladies des volailles,* Vigot Frères éditeurs, 1965, pp. 316-342.

Neumann (L.G.). — *Parasites et maladies parasitaires des oiseaux domestiques,* Vigot Frères, 1941, pp. 150-164.

Bonnefemme (G.). — *Géographie du département des Landes,* Gustave Guérin et Cie, pp. 1-2.

Euzeby (J.). — *Revue de Médecine vétérinaire,* tome CXII, janvier 1961, p. 17.

Kolb (E.). — *Physiologie des animaux domestiques,* Vigot Frères, 1965, p. 301.

Euzeby (J.). — *Revue de Médecine vétérinaire,* tome XXI, octobre 1958, p. 598.

Euzeby (J.). — *Les maladies vermineuses des animaux domestiques,* tome I. *Maladies dues aux Némathelminthes,* fascicule 1, Vigot Frères, 1961, pp. 44-54.

Euzeby (J.). — *Les maladies vermineuses des animaux domestiques,* tome I. *Maladies dues aux Némathelminthes,* fascicule 2, Vigot Frères, 1963, pp. 674-708-782.

Euzeby (J.). — *Les maladies vermineuses des animaux domestiques,* tome II. *Maladies dues aux Plathelminthes,* fascicule 1, Vigot Frères, 1re édition, 1966, pp. 307-321-339.

Perrussot. — *Manuel pratique de l'officine,* tome I, Berger-Levrault, 1966, p. 170.

Meurier (C.), Bennejean (G.), Leturdu (Y.). — *Pertes économiques dues aux maladies en aviculture. Revue de Médecine vétérinaire,* 1967, pp. 118-2-133.

Marotel (G.). — *Parasitologie vétérinaire. Parasites et maladies parasitaires des animaux,* 2e édition, Baillère J.B. et Fils.

Pommier (G., Dr Vétérinaire). — *Les maladies des animaux de la basse-cour et leur traitement.*

CADEAC. — *Pathologie interne des animaux domestiques — Intestin —*, tome II, J.B. Baillère et Fils, 1896, pp. 488-489-490.

Informations techniques des Directions des Services Vétérinaires. Eléments de pathologie des oies, année 1965, bulletin n° 11, pp. 19-20.

BAJARD (M.). — *Maladies parasitaires du tractus digestif de l'oie dans les Landes* (thèse médecine vétérinaire, Alfort, 1962).

LISSOT (G.). — *Oies et Canards. Encyclopédie paysanne,* Flammarion éditeurs.

DEMETZ (J.). — *Hygiène des pâturages et prophylaxie des maladies parasitaires* (thèse médecine vétérinaire, Alfort, 1947).

EUZEBY (J.). — *Les Cahiers de Médecine vétérinaire,* 42e année, septembre-octobre 1969, vol. XXXVIII, n° 5, p. 131.

NEVEU-LEMAIRE. — *Précis de parasitologie vétérinaire,* 3e édition, 1952, Vigot Frères éditeurs.

EUZEBY (J.). — *Revue de Médecine vétérinaire,* octobre 1968, pp. 119-879.

COSSERAT. — *Prophylaxie sanitaire dans les élevages de volailles en plein air.* Thèse de médecine vétérinaire, Alfort, 1961.

MEGNIM (P.). — *Les parasites et les maladies parasitaires.* Texte et Atlas. Paris, Masson G., 1880.

NEUMANN (L.G.). — *Parasites et maladies parasitaires des oiseaux domestiques,* Paris, Arselin et Houzeau, 1919.

NEUMANN (L.G.). — *Traité des maladies parasitaires non microbiennes des animaux domestiques,* 1re édition, 1888, Asselin et Houzeau.

NEUMANN (L.G.). — *Traité des maladies parasitaires non microbiennes des animaux domestiques,* 2e édition, 1892, Asselin et Houzeau.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 11
Plan général 11

PREMIERE PARTIE

GÉNÉRALITÉS 13
L'élevage du canard dans les Landes 13

DEUXIEME PARTIE

CHAPITRE PREMIER : ETUDE ETIOLOGIQUE ET EPIDEMIOLOGIQUE 19

I. *Etiologie* 19

A. Classification générale des différents parasites du tractus digestif du canard 19

B. Notions de cycle 22
a) Les Protozoaires 22
b) Les Helminthes 23
— Monoxénisme 23
— Polyxénisme 25

C. Etude détaillée 25
a) Les agents 25
— Les Helminthes 25
● Nématodes 25
— Ascaridiose 25
— Hétérakiose 28
— Capillariose 29
— Amidostomose. Epimidiostomose 30
● Acantocéphales 31
— Acantocéphaloses 31
● Cestodes 32

— Les Protozoaires 33
— Coccidiose 33
— Histomonose 35

b) Facteurs de réceptivité 36
Facteurs intrinsèques 36
Facteurs extrinsèques 37

II. *Epidémiologie* 38

CHAPITRE II : ETUDE ANATOMO-CLINIQUE.

I. *Symptomatologie* 39
A. Symptomatologie commune aux différentes parasitoses 39
1. Symptomatologie générale 39
2. Symptomatologie locale 40
B. Symptomatologie particulière à chacune des parasitoses 41
1. Hétérakiose 42
2. Amidostomose 42
3. Capillariose 43
4. Ascaridiose 43
5. Téniasis 44
6. Echinorhynchose 45
7. Histomonose 45
8. Coccidiose 45

II. *Lésions* 46
Amidostomose 47
Capillariose 48
Ascaridiose 49
Hétérakiose 49
Echinorhynchose 50
Téniasis 50
Histomonose 51
Coccidiose 51

III. *Pathogénie* 52
1. Action mécanique 52
a) Traumatique 52
b) Irritatif 52
2. Toxique 53
3. Spoliatrice 53
4. Action favorisante dans l'apparition des maladies infectieuses 54
5. Action favorisante dans l'apparition des parasitoses surajoutées 56
6. Action immunitaire 56

Chapitre III : LA LUTTE 57

1. *Diagnostic* 57

Diagnostic clinique 57
Diagnostic nécropsique 58
Diagnostic expérimental 60
Etude qualitative 60
Etude quantitative 62

2. *Traitement* 63

— Tétrachlorure de carbone 65
— Tétrachlorure éthylène 66
— Pipérazine 68
— Méthyridine 69
— Phénothiazine 70
— Tétramisole 70
— Sulfamides 72
— Dodecylbenzène sulfonate d'argent 72
— Stovarsol 72
— Camala, Noix d'Arec 73
— Composés stanneux 73
— Nitrofuranes 73

3. *Prophylaxie* 74

A. Prophylaxie générale 75
B. Prophylaxie individuelle 78
1. Prophylaxie sanitaire 78
2. Prophylaxie médicale 78
Moyens spécifiques 79
Moyens non spécifiques 79

TROISIEME PARTIE

Observations 81

Conclusion 91

Bibliographie 93

IMPRIMERIE MAURICE ESPIC
13, rue Gonzalès, Toulouse

DÉPOT LÉGAL :
PREMIER TRIMESTRE 1972
Numéro imprimeur : 179-72